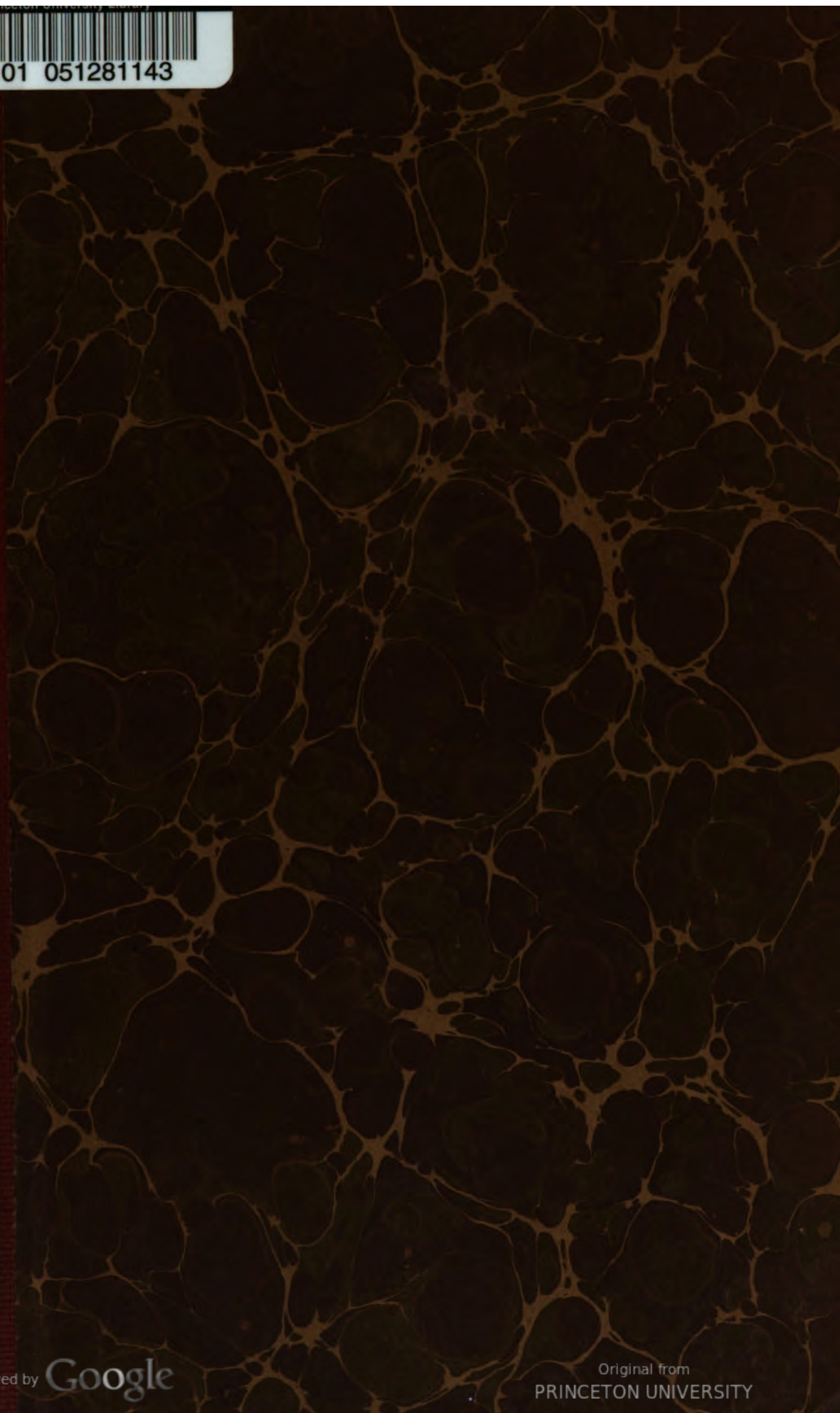




32101 051281143



Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

8980
.128
v.63

Library of



Princeton University.

Theodore F. Sanxay Fund

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON,
Professor in Halle.

DR. O. BINSWANGER,
Professor in Jena.

DR. K. BONHOEFFER,
Professor in Berlin.

DR. A. HOCHÉ,
Professor in Freiburg i. B.

DR. E. MEYER,
Professor in Königsberg.

DR. J. RAECKE,
Professor in Frankfurt a. M.

DR. E. SCHULTZE,
Professor in Göttingen.

DR. E. SIEMERLING,
Professor in Kiel.

DR. A. WESTPHAL,
Professor in Bonn.

DR. R. WOLLENBERG,
Professor in Breslau.

REDIGIERT VON **E. SIEMERLING.**

63. BAND.
MIT 1 TAFEL.

BERLIN 1921.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 63.

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im Juni 1921.)

Seite

- I. Aus der Provinzial-Heilanstalt und der psychiatrischen Klinik in Bonn.
A. Westphal und **F. Sioli**: Weitere Mitteilung über den durch eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (Corpora amylacea) ausgezeichneten Fall von Myoklonusepilepsie. (Hierzu Tafel I und 4 Abbildungen im Text.) 1
- II. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).
Felix Stern, Privatdozent Dr. med., ehem. Ass.-Arzt der Klinik: Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Chorea chronica progressiva. (Mit 9 Abbildungen im Text.) 37
- III. **F. Kanngiesser**, Dr. med. et phil., in Braunsfels (Kr. Wetzlar): Ein Beitrag zur Erforschung der Aetiologie der Zwangsneurosen 125
- IV. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg i. Pr. (Geh.-Rat Prof. Meyer).
Otto Klieneberger: Zur Frage der Homosexualität 129
- V. Aus der Dr. Hertz'schen Privat-Heil- und -Pflegeanstalt in Bonn (San.-Rat Dr. Wilhelmy und Privatdozent Dr. König).
Hans König, Privatdozent Dr.: Zur aktiven Therapie hysterischer Störungen von Zivilkranken 149
- VI. Aus der psychiatrischen Klinik Würzburg.
Wanda Hanke, Dr. phil. et med.: Ueber aphasische und optisch-räumliche Störungen. (Mit 19 Abb. im Text.) 167
- VII. **S. Galant**: Warum muss der Traum ein Wunschtraum sein? 210
- VIII. Aus der medizinischen Abteilung des Krankenhauses r. d. Isar München (leitender Arzt: Prof. Dr. G. Sittmann).
Hermann Lippmann, Dr., Assistent der Klinik: Ueber Muskelatrophien bei Tabes dorsalis. (Mit 2 Abb. im Text.) 215
- IX. Aus der geburtshilflichen Klinik der deutschen Universität in Prag (Vorstand: Prof. Dr. G. A. Wagner).
Erwin Popper, Dr., em. Assistent der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag: Studien über Saugphänomene 231
- X. Aus der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg-Hamburg (Direktor: Prof. Dr. med. et phil. Weygandt).
H. Brennecke, Dr. med., Abteilungsarzt: Debilität, Kriminalität und Revolution 247

12-6-33 Sawyer Golds. 2 v. = 19.00

(RECAP)

747120

	Seite
XI. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer). Gerhard Meyer , Dr., Assistent der Klinik: Ueber symptoma- tische Psychosen bei akuter gelber Leberatrophie	261
XII. Lempp , Dr., Stadtarzt in Stuttgart: Die Lebens- und Krank- heitsdauer bei Geisteskranken	272
XIII. Hans Berger (Jena), Professor: Ueber Gehirnbefunde bei schweren Schädelverletzungen und nach Granat- einschlag in nächster Nähe. (Mit 4 Abb. im Text.)	311
XIV. Alexander Rejtö , Dozent Dr., Ohrenarzt zu Budapest: Zur Lehre der Kriegsneurose	325
XV. 23. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 31. Oktober 1920	337
XVI. Bücherbesprechungen. Paul Flechsig , Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. I. Bd. — J. Schwalbe , Behandlung akut bedroh- licher Erkrankungen. II. Bd. — Kleist , Die Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen. — Richard Arwed Pfeifer , Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das kortikale Ende der Hörleitung. — E. Bleuler , Lehrbuch der Psychiatrie. — Toni Schmidt-Kraepelin , Ueber die juve- nile Paralyse. — Engelen , Gedächtniswissenschaft und die Steigerung der Gedächtniskraft. — Ludwig Scholz , Seelen- leben der Soldaten an der Front. — E. Bleuler , Das autistisch- undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Ueberwindung. — A. Söpp , Suggestion und Hypnose, ihr Wesen, ihre Wir- kungen und ihre Bedeutung als Heilmittel	356
Heft II u. III. (Ausgegeben im September 1921.)	
Albert Aber †	VII
XVII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königs- berg (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer). Max Kastan , Privatdozent Dr., I. Assistent der Klinik: Ueber einige allgemein als familiär bekannte Nerven- krankheiten. (Paramyotonie, ihre Kombination mit Dystro- phie, periodische Lähmung.)	361
XVIII. Aus der VI. Abteilung des Kommunehospitals in Kopenhagen (ehem. Chef: Prof. Friedenreich). N. C. Borberg , Dr., ehem. I. Assistent: Histologische Unter- suchungen der endokrinen Drüsen bei Psychosen. (Mit 4 Abbildungen im Text.)	391
XIX. Theodor Lapiński , Abteilungschefarzt im St. Johannesspital in Warschau: Epilepsie und Geisteskrankheit	463
XX. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M. (leitender Arzt: Prof. Dr. Raetcke). Karl Landauer , Assistenzarzt der Klinik: Psychiatrische Beobachtungen beim Gripeschub im Spätwinter 1920	477
XXI. Arthur Münzer (Charlottenburg), Dr.: Ueber die Bedeutung der inneren Sekretion für die Psychiatrie	530
XXII. Niessl v. Mayendorf (Leipzig): Projektionsfaserung und Stammstrahlung	551

Inhalt.

V

	Seite
XXIII. Aus der psychiatrisch. Klinik zu Jena (Direktor: Prof. Dr. Berger). Albert Freitag: Zur Pathologie und Therapie der funktionellen Schreibstörungen	574
XXIV. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer). Erwin Augstein, Volontärassistent der Klinik: Ueber Hypernephrommetastasen im Zentralnervensystem. (Mit 4 Abbildungen im Text.)	591
XXV. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M. (leitender Arzt: Prof. Dr. Raecke). Max Chaskel: Ueber einige Paralysefälle mit klinischen und anatomischen Besonderheiten und Spirochätenbefunden. (Mit 5 Abbildungen im Text.)	601
XXVI. Kurt Boas, Dr.: Die progressive Paralyse bei Heeres- und Marineangehörigen in Krieg und Frieden, mit besonderer Berücksichtigung der praktischen Gesichtspunkte in der Dienstbeschädigungsfrage	623
XXVII. Aus der Dr. Hertz'schen Kuranstalt in Bonn (leitende Aerzte: Priv.-Doz. Dr. H. König, San.-Rat Dr. A. Wilhelmy). Joseph M. Kill: Beiträge zur Verlaufsart beim manisch-depressiven Irresein. (Mit 17 Kurven im Text.) . . .	815
XXVIII. Bücherbesprechungen. F. Hochstetter, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. I. Teil. — E. Agdur, Studien über die Entwicklung der Neuronen und die Verteilung der Neuriten in den Wurzeln der Spinalnerven. — M. Schmitt, Einfluss des Milieus und anderer Faktoren auf das Intelligenzalter. — G. Sommer, Geistige Veranlagung und Vererbung. — J. Rehmke, Die Seele des Menschen. — E. Meyer, Krankheiten des Gehirns und des verlängerten Markes. — A. H. Hübner, Eherecht der Geisteskranken und Nervösen	881

Albert Aber †.

Am 15. Dezember 1920 ist der Inhaber der August Hirschwald'schen Buchhandlung, Herr Albert Aber, im 79. Lebensjahre einer schnell verlaufenden Erkrankung erlegen.

Das vom Vater, Eduard Aber, überkommene Erbe hat er im besten Sinne des Wortes ausgebaut und gepflegt.

In hohem Masse befähigte ihn hierzu das lebhafteste Interesse, mit dem er an der Entwicklung der medizinischen Wissenschaft teilnahm und das weit ausschauende Verständnis, das er den Forderungen des wissenschaftlichen Betriebes vom Standpunkt des Verlegers entgegenbrachte. An seinem Teil zur Förderung der Wissenschaft beizutragen, hielt er für seine vornehmste Pflicht. Mit ganz besonderer Anteilnahme verfolgte er das Gedeihen der zahlreichen in seinem Verlage herausgegebenen Zeitschriften und Archive. Gerade die daraus entspringende persönliche freundschaftliche Note zwischen Verlag und Schriftleitung gestaltete den geschäftlichen Verkehr angenehm und anregend.

Und wenn das Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten heute auf ein 53jähriges Bestehen zurückblicken kann, so verdankt es diese Entwicklung der stets bereiten und tatkräftigen Förderung seines nun dahingeshiedenen Verlegers Albert Aber, dessen wir in Verehrung und Wertschätzung gedenken.

E. Siemerling.

I.

Aus der Provinzial-Heilanstalt und der psychiatrischen Klinik in Bonn.

Weitere Mitteilung über den durch eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (Corpora amylacea) ausgezeichneten Fall von Myoklonusepilepsie.

Von

A. Westphal und F. Sioli.

(Hierzu Tafel I und 4 Abbildungen im Text.)

Vor kurzem hat A. Westphal¹⁾ die von ihm bei einem Fall von Myoklonusepilepsie in den Ganglienzellen gefundenen Einschlüsse von Corpora amylacea beschrieben und die ausführliche Veröffentlichung der anatomischen Veränderungen in ihrer Gesamtheit einer späteren Veröffentlichung vorbehalten. Wir lassen dieselben nunmehr folgen und schliessen dem anatomischen Befund eine Erörterung der Beziehungen der klinischen Erscheinungen des Falles zu den histologischen Veränderungen an.

Das Hirngewicht betrug 1330 g. Es fanden sich nirgends im Zentralnervensystem makroskopisch wahrnehmbare Atrophien. Das Gehirn war in der Mitte geteilt konserviert worden, und zwar die linke Hälfte in 96proz. Alkohol, die rechte in Formol. Als einige Tage nach dem Verweilen in der Konservierungsflüssigkeit Schnitte durch das Gehirn gelegt wurden, fand sich in der linken, in Alkohol konservierten Kleinhirnhemisphäre eine eigentümliche herdförmige Veränderung im Marklager: das Markweiss war braun-gelblich verfärbt ohne Aenderung der Konsistenz, diese Verfärbung ging langsam verschwindend in die Umgebung über, sie begann in der Gegend des Nucleus dentatus und erstreckte sich an einigen Stellen weit in einzelne Markleisten hinein. Die Verfärbung war angeordnet um eine Anzahl erweiterter und weitklaffender Gefässe, aus denen Blutkoagula heraussahen (vgl. Abb. 1).

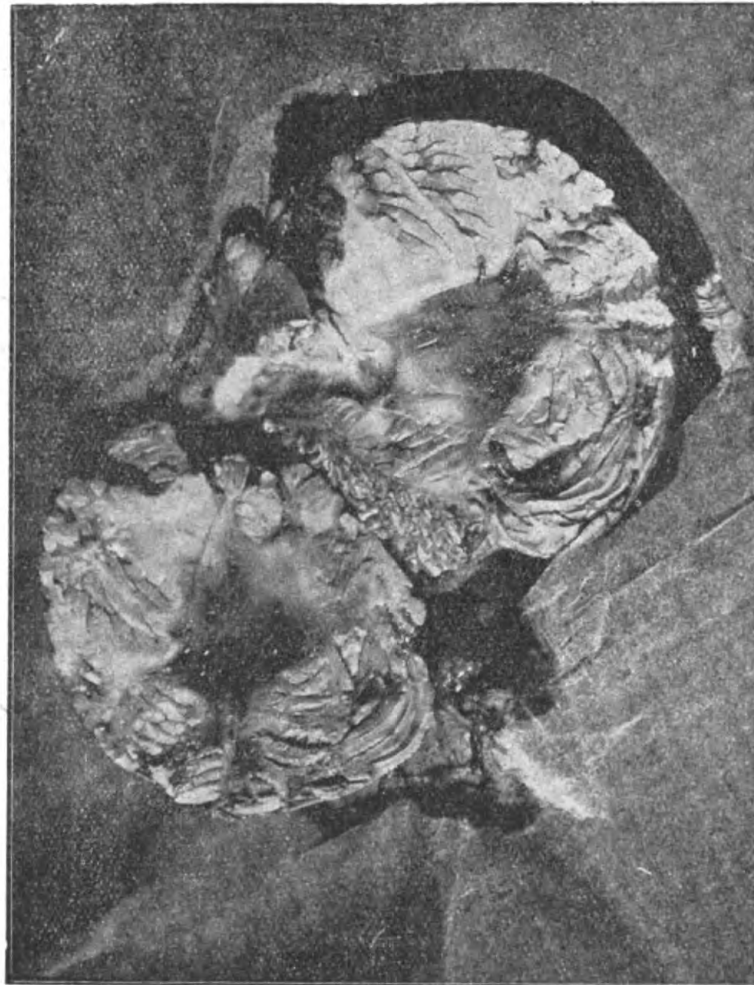
Diese Veränderung hat im Alkohol ihre Farbe behalten (die Patientin starb am 3. 10. 1918). In der rechten Kleinhirnhälfte war anfänglich eine ähnliche Verfärbung wesentlich geringeren Grades bemerkbar, sie ist in Formol nach einigen Wochen zurückgegangen und jetzt nicht mehr sichtbar.

1) Arch. f. Psych. Bd. 60. H. 2 u. 3.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 63. Heft 1.

Die folgende Schilderung des histologischen Befundes unseres Falles wird zuerst die Angaben Westphal's (l. c.) über das Vorkommen eigenartiger Einschlüsse in den Ganglienzellen ergänzen müssen und dann den histologischen Befund und die Verteilung der Einschlüsse darstellen.

Abb. 1.



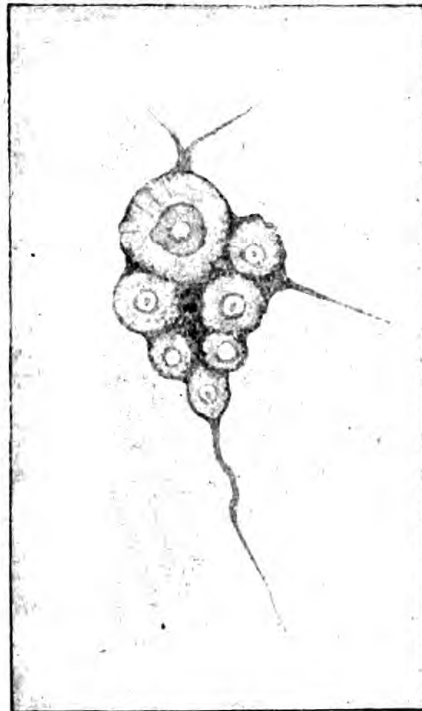
Photographie in ungefähr natürlicher Grösse. Die eigenartige herdförmige Veränderung im Mark des Kleinhirns, Verfärbung mit sehr erweiterten, prall gefüllten Blutgefässen.

In der vorläufigen Mitteilung dieses Falles hat Westphal das Vorkommen eigenartiger Einschlüsse in den Ganglienzellen entsprechend dem Falle von Lafora und Glueck beschrieben. Er hat hervorgehoben, dass es sich um kuglige Gebilde von verschiedenster Grösse handelt, die sich von der Umgebung scharf abgrenzen, ohne eine Membran zu zeigen, zum Teil homogen, zum Teil geschichtet erscheinen, und sich mit den verschiedensten Färbungen eigenartig

darstellen; bei der Färbung mit Toluidinblau nach dem Nissl'schen Prinzip lassen sich helle Körperchen in etwas opakem Farbton ohne Schichtung und nur mitunter mit einem punktförmigen etwas dunkler gefärbten Zentrum unterscheiden von solchen, die ein homogen basisch blau gefärbtes Zentrum und um dieses herum ein- oder mehrschichtige, sich durch Differenzen in der Färbbarkeit unterscheidende Höfe haben; zwischen beiden Arten finden sich Uebergänge. Die Körperchen sind im allgemeinen rund, einige haben eine gezackte, zackige Gestalt, einige eine feine radiäre Streifung. Es ist erwähnt, dass die Mehrzahl dieser Körperchen in Ganglienzellen liegt, bis zu sieben in einer Zelle (vgl. Abb. 2), oft die Gestalt der Zelle sehr stark verändernd und den Kern verdrängend und in die merkwürdigste Form pressend, oft auch Zellform und Zellkern nicht wesentlich verändernd. Geschichtete und ungeschichtete Körperchen können in der gleichen Zelle vorkommen, sie finden sich auch in den Zellfortsätzen. Ob sie mit Sicherheit in Gliazellen nachzuweisen seien, war nicht mit Bestimmtheit zu sagen, jedenfalls liessen sich aber vereinzelt derartige Körperchen ohne erkennbaren Zusammenhang mit Zellen frei im Gewebe nachweisen.

Ueber das Verhalten der Körperchen bei den verschiedenen Färbungen war bemerkt, dass sie sich bei der van Gieson-Färbung rosa, zum Teil mit hellerem gelblichem Zentrum darstellen, bei der Färbung mit Scharlach R. keine Fettreaktion geben, sich mit Best'schem Karmin und Neutralrot in ihrem ganzen Umfang sehr stark rot färben, sich mit Methylviolett, Thionin und Jodgrün in gleicher Weise wie das Grundgewebe färben, dass sich mit Hämatoxylin Teile von ihnen, es sind das die Zentren der geschichteten Körperchen, sehr intensiv färben und dass bei der Färbung mit Lugol'scher Lösung sich der Zentralteil vieler Körperchen dunkelbraun, der periphere hellgelblich, bei Färbung mit verdünnter Lugol'scher Lösung in gleicher Weise, manche aber auch in violetterm Farbton, der mit Schwefelsäure verstärkt wird, färben; die Färbung mit May-Grünwald'scher oder Mann'scher Farblösung liess im Inneren einzelner der Körperchen ganz kleine, stark gefärbte Punkte hervortreten, bei der Färbung nach Bielschowsky zeigte sich, dass viele der Körperchen eine teils zentral, teils peripher angeordnete drusige Struktur haben.

Abb. 2.



Ganglienzelle mit 7 intrazellulären Corp. amylacea, die durch Zwischenwände getrennt sind. Zeichnung mit Immersionsvergrößerung. Färbung mit Toluidinblau.

Diesen verschiedenen färberischen Reaktionen ist nachzutragen, dass die Kalkfärbung nach Kossa mit *Argentum nitricum* in einer grossen Anzahl der Körper drusig angeordnete Körper von länglicher Form zeigt und zwar bei einer grösseren Anzahl als bei der ähnlichen Darstellung der Bielschowsky'schen Färbung. Auch bei den Hämatoxylinfärbungen fallen in einigen der Körperchen, ausser dem tiefblau gefärbten Zentrum, im peripheren Teil der Körperchen drusig angeordnete blassgefärbte Körnchen auf. Bei der Weigert'schen Gliafärbung behält ein grosser Teil der Körperchen das Braun des Jods und zwar als tiefdunkles Braun im Zentrum, als helleres in einem peripheren Hof. Einige Körperchen behalten das Jod nicht, sondern entfärben sich ganz bis auf ein kleines violettes Zentrum.

Eine besondere Erörterung erfordern die Ergebnisse der Best'schen Färbung. Unsere Angabe, dass sich die Körperchen in ihrem ganzen Umfang mit Best'schem Karmin färben, beruhte auf den Präparaten, die mit der uns damals bekannten Best'schen Karminlösung gefärbt waren (Karmin 1,0, Ammonium chlor. 2,0, Lithion carbonic. 0,5, Aq. dest. 50,0, kochen, nach dem Erkalten Ligu. ammonium caust. 20,0 usw.).

Mit dieser Färbung stellten sich die Körperchen rot gefärbt in einer Menge dar, wie sie den Darstellungen mit anderen Färbungen entsprach, d. h. fast nur in Ganglienzellen liegend und nur ganz vereinzelt ein Körperchen ohne besonderen Zusammenhang mit Nervenzellen oder anderen Zellen, jedenfalls keine z. B. in der ersten Schicht des Grosshirns. Nachdem wir Spielmeyer Präparate und Material geschickt hatten, sandte er uns Präparate mit Best'schem Karmin zurück, die wesentlich anders als unsere bis dahin dargestellten waren. Wir sahen daraus, dass eine andere Best'sche Karminlösung existiert (Karmin 2,0, Kalium carb. 1,0, Chlorkalium 5,0, Aq. dest. 60,0 usw.). Als wir mit dieser Lösung färbten, erhielten wir die gleichen Bilder wie die Spielmeyer'schen Präparate. Bei dieser Färbung stellt sich ausserordentlich viel mehr rot gefärbt dar, als wir es bis dahin gesehen hatten. Ueber die ganze Hirnrinde sind unendlich viele, teils winzig kleine, teils grössere Tröpfchen und Kugeln ausgestreut, in einer viel grösseren Menge, als sie irgend eine andere Färbung zeigt (vgl. Abb. 3, Taf. I).

Auch im Mark finden sich diese Kugeln, allerdings in geringerer Zahl als in der Rinde. Alle diese Gebilde sind mit dem Best'schen Karmin rot gefärbt; die Färbungsintensität ist nicht bei allen gleichmässig. Es besteht ein unverkennbarer Unterschied zwischen den Körperchen, die ungefähr der Menge der mit anderen Färbungen nachweisbaren intrazellulären entsprechen, und der grossen Menge der diffus verbreitet liegenden Körperchen. Die ersteren zeigen ein intensiveres Rot, meist Schichtungserscheinungen mit einem tiefdunklen Zentrum und einem Hof, welcher heller gefärbt ist, die Peripherie ist nicht ganz scharf begrenzt, das Rot aber ganz besonders intensiv und leuchtend. An einigen der Körperchen ist die rote Farbe des Karmins mit der blauen der Hämatoxylinfärbung gemischt (vgl. Abb. 3, Taf. I).

Von diesen Körperchen lassen sich andere Kugeln unterscheiden, die mit dieser Best'schen Karminfärbung rot, aber zum grössten Teil weniger intensiv

gefärbt sind. Wenige von ihnen sind ungefähr so gross wie die mittleren Körperchen der ersten Gruppe. Die grösste Zahl ist wesentlich kleiner bis herunter zu ganz winzigen; sie zeigen keine deutlichen Schichtungserscheinungen, wohl aber oft den Anschein einer doppelten Kontur, sind schärfer begrenzt als die Mehrzahl der Körperchen der ersten Gruppe und machen mehr den Eindruck, dass sie als runde Tröpfchen oder Körner zu bezeichnen sind. Sie sind in der grauen Substanz diffus ausgestreut, auch in der ersten Rindenschicht und auch im Mark. Hier aber in wesentlich geringerer Menge als in der Rinde; ihre grosse Menge ist frei im Gewebe ohne erkennbare Zusammenhänge mit Gliazellen, an einigen kann man sehen, dass sie teils mit, teils ohne Pigmenttröpfchen im Verbande von Gliazellen liegen; diese in Gliazellen liegenden Tröpfchen sind weniger homogen, sondern mehr gekörnt gefärbt und auch nicht so scharf begrenzt, so dass es den Eindruck macht, als ob sie von Gliazellen angenagt bzw. assimiliert würden. In der Gefässscheide und in den Zellen der Gefässwand spielen mit Best'schem Karmin gefärbte Tropfen oder Kugeln keine Rolle. Ganz vereinzelt hat man den unsicheren Eindruck, als ob ein einzelnes winziges Kügelchen in einer Gefässwandzelle liege. Legt man Schnitte vor der Karminfärbung in Speichel (1—3 Stunden), so sind danach die intrazellulären Körperchen mit Best'schem Karmin färbbar wie vorher, die extrazellulären Tröpfchen färben sich weniger intensiv, sind aber in gleicher Menge erkennbar; sie werden also durch Speichel nicht aufgelöst. Wir nehmen schon hier vorweg, dass wir die erste Gruppe der meist intrazellulären Körperchen als Corpora amylacea betrachten, die zweite Gruppe der meist extrazellulär diffus verbreiteten Tröpfchen als „glykogenoide Granula“ bezeichnen. Diese glykogenoiden Granula sind mit Best'schem Karmin auch in Gefrierschnitten des Formolmaterials darstellbar, erscheinen aber hier weniger scharf begrenzt als in den Schnitten von Alkoholmaterial. Mit anderen Färbungen sind sie am Formolmaterial nicht darstellbar. Am Alkoholmaterial zeigen sie Jodaffinität, stellen sich also z. B. bei der Heidelberger Gliafärbung braun dar, aber wenig scharf begrenzt und lassen sich unscharf, aber erkennbar mit Methylblau färben, z. B. bei Anwendung der Alzheimer'schen Gliafärbung mit Mann'scher Lösung.

Die allgemeine histologische Beurteilung des Falles stützt sich auf die Untersuchung mit Hilfe der üblichen Methoden, am Alkoholmaterial: Toluidinblaufärbung nach Nissl, van Giesonfärbung, Best'sche Färbung, Heidelberger Gliafärbung, Lipoidfärbung mit Karbolfuchsin (Alzheimer's Methode IX); am Formolmaterial: Fettfärbung mit Scharlach R., Bielschowsky's Methode; Formolmaterial wurde erst nach längerer Zeit in Gliabeize eingelegt, so dass die protoplasmatischen Gliederstellungen nicht in ihrer vollen Schönheit gelingen; von Gliafärbungen wurden an diesem Material verwendet: die Weigert'sche Methode und die Alzheimer'sche Methode IV mit Mallory'schem Hämatoxylin und Methode V mit Mann'scher Lösung.

Damit ist folgender Befund erhoben:

Grosshirnrinde und Mark: Toluidinblaufärbung: Pia nicht wesentlich verdickt, rein fibroblastisch, ohne Infiltration. Rindenarchitektur charakteristisch ausgebildet, keine Störung der Architektur und des Schichtenbildes, Hirnoberfläche glatt, mässiger, stellenweise stärkerer kernfreier Rindensaum. Gefässe nicht vermehrt, nicht infiltriert, Gefässwandzellen nicht verändert. Ganglienzellen zeigen durchweg Zeichen von Veränderung verschieden hohen Grades: Kern gross, manchmal randständig, Kerninhalt sehr hell, sehr deutlich sichtbares feines Kerngerüst, mit sehr deutlich sichtbaren feinen basischen Körnern, Nukleolus gross, manchmal etwas vakuolig, Kernmembran sehr schwach gefärbt, Membranfalte oft nicht sichtbar; Zelleib nicht wesentlich vergrössert, gefärbte und ungefärbte Bahnen sind nicht gut unterschieden, die Zelle ist erfüllt von diffus verteilten feinen Körnern, an einzelnen Stellen (Verzweigungskegeln) stärkere Färbung, Fortsätze (Spitzen-Achsenzyylinderfortsatz, Dendriten) weit gefärbt, meist gerade, einige geschlängelt, keine Lichtungszone um den Kern. Eine gewisse Anzahl anderer Nervenzellen zeigt allgemeine Abblassung mit sehr grossem, blassem Kern und Verschwinden der Fortsätze, und wieder andere zeigen sehr starke Verkleinerung des homogenen Kerns, der oft nicht abgrenzbar, sondern nur an der Hand des kleinen Kernkörperchens auffindbar ist mit Veränderung des Zelleibsprotoplasmas in ganz fein granuliert gleichmässig verteilte Masse, in der einzelne Vakuolen erkennbar sind, die Fortsätze dieser Zellen sind sehr weit gefärbt. Gliazellen sind vermehrt, einzelne Kernteilungen, die Gliakerne sind vielfach geschwellt und von vermehrten Protoplasmateilen umgeben, um einige Stippchenanordnung, nur wenige pyknotische und solche mit Zerfallserscheinungen. Im allgemeinen keine Neuronophagie, keine Trabanzellenvermehrung, Gliazellen des Marks ohne wesentliche Veränderungen. In Gefässcheiden des Marks mässig viel Abräumzellen mit grünlichem Pigment. Färbung mit Scharlachrot: Die Gefässcheiden und Gefässwandzellen von Rinde und Mark enthalten mässig viel Fetttropfen, die Ganglienzellen nur feine, locker gelagerte Fetttropfen, in Gliazellen kaum Fett; ungefähr entsprechend ist die Darstellung mit Karbol-fuchsin am Alkoholmaterial. Bielschowsky-Färbung: In vielen Zellen ausgezeichnete Darstellung der endozellulären Fibrillen in reichlicher Menge, in einigen Zellen spärliche Fibrillen, keine Abnahme der Achsenzyylinder.

Gliafaserfärbung nach Weigert: Beträchtliche Gliafaserdeckschicht und starke Gliafaservermehrung in der ersten Rindenschicht, in der übrigen Rinde nur vereinzelte Gliafasern. Im Mark Gliafaservermehrung und starke Abstützung der Markgefässe durch lange Gliafaserfüsse.

Protoplasmatische Gliafärbungen nach Alzheimer: Keine amöboiden Gliazellen, in der 1. Rindenschicht und Mark zahlreiche Gliazellen mit protoplasmatischen Fortsätzen, die Gliazellen der übrigen Rinde sind nicht genügend dargestellt.

Markscheidenfärbung nach Kulschitzky-Wolters: Keine Faserausfälle.

Marchi-Färbung: Im Mark ganze vereinzelte Marchischollen.

Die Veränderungen sind in den untersuchten Teilen der Grosshirnrinde:

1. Frontalwindung, vordere und hintere Zentralwindung, Gyrus rectus, 1. Tem-

poralwindung, Ammonshorn, Okzipitalwindungen im grossen und ganzen gleich; Unterschiede bestehen nur insoweit, als in der I. Frontalwindung erheblich mehr feine Fetttropfchen in den Ganglienzellen liegen, und in den Zentralwindungen die Gliakerne erheblichere Schwellungserscheinungen als in den anderen Hirnteilen zeigen; auch sind in den Zentralwindungen um ziemlich viele Ganglienzellen die Trabantzellen beträchtlich vermehrt, Bilder der Neuronophagie vorhanden und Gliakerne an Gefässen von Rinde und Mark aufgereiht, von den neuronophagischen Trabantzellen hat ein Teil basophil meta-chromatische Bestandteile an sich.

Deutliche Unterschiede der Veränderungen in den einzelnen Schichten sind nicht vorhanden. Alle verschiedenen Zellveränderungstypen kommen in den verschiedenen Schichten vor. Bemerkenswert ist nur, dass die Beetz'schen Riesenpyramiden der vorderen Zentralwindung fast durchgehend die Veränderung mit kleinem homogenem Kern, feingranuliertem Protoplasma, weiten Fortsätzen zeigen.

Corpora amylacea und glykogenoide Körner finden sich überall in der ganzen Hirnrinde, ihre Zahl ist in den Zentralwindungen vielleicht etwas höher als in den übrigen Rindenteilen.

Die Corpora amylacea liegen vorwiegend in der III. Rindenschicht, es mag das wohl darauf beruhen, dass in dieser die Zahl der Ganglienzellen eine grössere ist. Im allgemeinen finden sich die Corpora amylacea, die mit allen Färbungen nachweisbar sind, im Innern von Ganglienzellen oder ihren Fortsätzen, aber auch in Gliazellen sind sie erkennbar und auch ganz selten ohne erkennbaren Zusammenhang mit zelligen Gewebselementen; es ist hervorzuheben, dass sie auch in der I. Rindenschicht vereinzelt vorkommen. Für die Frage, ob die verschiedenen Ganglienzellveränderungen als Vorstufen der Bildung von intrazellulären Amyloidkörpern angesehen werden können, findet sich kein Anhalt. Bemerkenswert ist, dass die Beetz'schen Riesenpyramiden fast frei von Amyloidkörpern sind und ebenso die Zellen, welche höhere Grade von Trabantzellenvermehrung und Neuronophagie zeigen. Wo sich mehrere Amyloidkörper in einer Zelle finden, sind oft protoplasmatische Wandstrukturen zwischen ihnen zu sehen (vgl. Abb. 2).

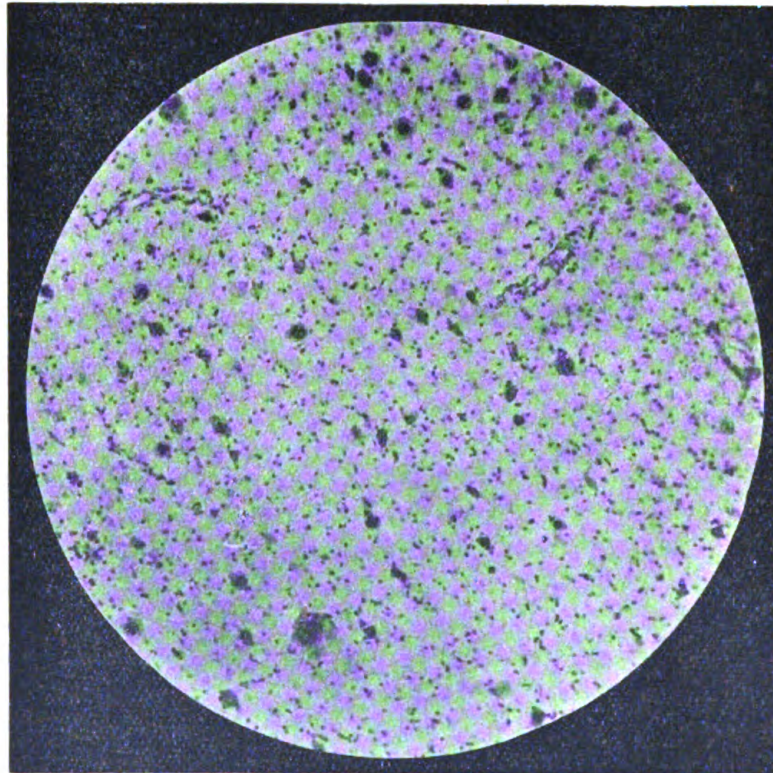
Die glykogenoiden Körper, die nur mit wenigen Färbungen darzustellen sind, am vorzüglichsten mit der Best'schen Färbung, liegen mehr diffus verbreitet in allen Schichten der Hirnrinde, sie zeigen meist keinen erkennbaren Zusammenhang mit zelligen Gewebselementen, sind aber auch gelegentlich in Gliazellen liegend erkennbar, wo sie alsdann oft etwas angenagt erscheinen. An der Oberfläche des Gehirns finden sich keine Corpora amylacea oder glykogenoiden Tropfen, etwas fehlen sie in den Gefässscheiden; nur hier und da hat man den unsicheren Eindruck, als ob in einer Gefässwandzelle ein einzelnes Tröpfchen liege.

Erwähnenswert ist, dass sich im Mark an vielen Stellen Haufen scholliger Substanzen mit allen Färbungen leicht anfärben, die wohl als Myelinextraktionsprodukte aufzufassen sind.

Im Nucleus caudatus und lentiformis sind Ganglienzellveränderung, Menge der Corpora amylacea und glykogenoide Tropfen ähnlich oder etwas weniger hochgradig als in der Hirnrinde.

Im Thalamus opticus findet sich eine allgemeine sehr starke Ganglienzellerkrankung: Kern ist meist klein, rund, von gleichmässiger, blasser, metachromatischer Färbung, ohne Struktur, die Kernmembran sehr fein oder nicht zu sehen, ohne Faltungserscheinungen, das Kernkörperchen sehr gross, hat un-

Abb. 4.



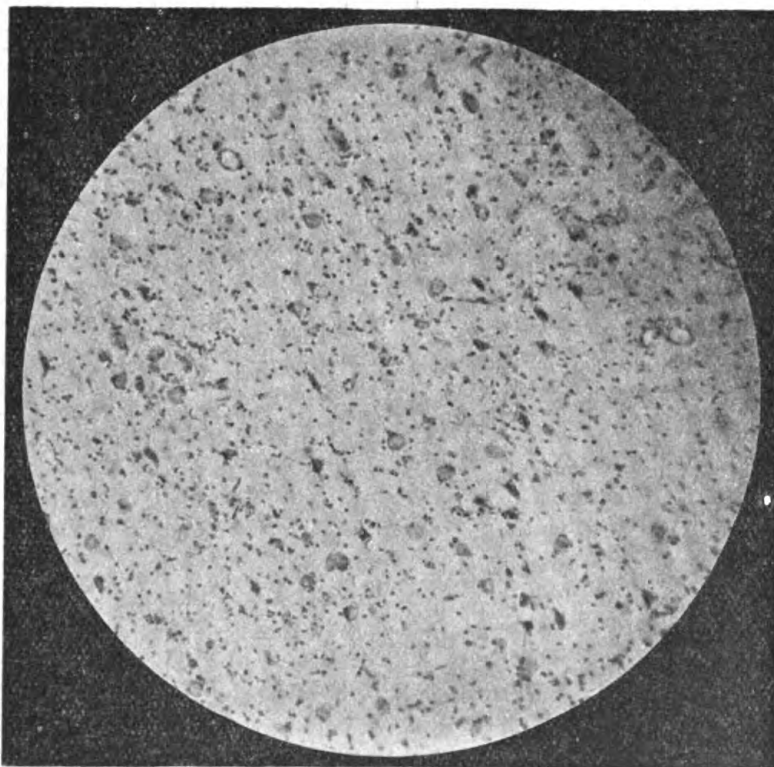
Aus dem Thalamus opticus. Sehr viele Corpora amylacea durchgehend der geschichteten Art. Färbung mit Toluidinblau. Vergr. 80.

gefähr den halben Durchmesser des Kerns, ist randwärts gerückt und blass, daneben liegt oft ein anderes rundes Körperchen im Kern, die Zelleibstanz ist in blassgefärbte Körnchen zerfallen und scheint sich zu verflüssigen, im Zellleib liegen manchmal mehrere dicke, runde, stark metachromatisch gefärbte Tropfen oder Vakuolen, die Fortsätze schwinden. Die Gliakerne sind fast durchgehend stark geschwellt, ohne Protoplasma, vereinzelte sind pyknotisch; die Scharlachfärbung zeigt kein Fett in Ganglienzellen, aber in ziemlich viel Gliazellen vereinzelte kleine Fettröpfchen; endozelluläre Fibrillen sind nicht dargestellt, extrazelluläre offenbar an Zahl nicht vermindert, der Gliaüberzug des Thalamus stellt sich bei der Gliafärbung faserig dar, auch im Thalamus

sind zahlreiche Gliafaserzellen, vereinzelte Gliazellen erscheinen bei protoplasmatischer Gliafärbung der Form amöboider Gliazellen genähert.

Zwischen Hirnrinde und Corpus striatum einerseits und dem Thalamus andererseits besteht ausser der erheblich schwereren Ganglienzellerkrankung des Thalamus noch ein ganz besonderer Unterschied im Vorkommen unserer Körperchen: ihre Zahl ist in der Hirnrinde eine mässig grosse, im Thalamus eine ungeheuer grosse; und zwar gehören an einzelnen Stellen im Thalamus

Abb. 5.



Aus dem Thalamus opticus. Sehr viele Corpora amylacea durchgehend der ungeschichteten Art. Färbung mit Toluidinblau. Vergr. 80.

die Körperchen durchweg zu den geschichteten (vgl. Abb. 4), an anderen Stellen durchweg zu den ungeschichteten, aber mit sehr deutlicher Radiärstreifung (vgl. Abb. 5). Ebenso sinnfällig ist die grössere Menge der glykogenoiden Körner im Thalamus (vgl. Abb. 3, Taf. I), als in der Hirnrinde und im Corpus striatum.

Im Mittelhirn zeigen die Ganglienzellen der Corpora quadrigemina und des Okulomotoriuskerns eine ähnliche, aber geringere Veränderung als in der Hirnrinde. Die Ganglienzellen der Substantia nigra und des Nucleus ruber sind sehr schwer verändert, in gleicher Weise wie die des Thalamus opticus, nur zeigen ihre Kerne meist Faltungerscheinungen der sehr dünnen Zellmembran.

Die Gliazellen im Bereich dieser Kerne sind stark verändert, teils progressiv, teils regressiv; Trabanzellenvermehrung und Neuronophagie besteht nicht. In der Substantia nigra und dem Nucleus ruber ist die Zahl der endozellulären Körperchen ausserordentlich gross, und zwar sind es durchweg Körperchen der geschichteten Art.

In der grauen Substanz der Medulla oblongata ist die Ganglienzellerkrankung geringer als in der Grosshirnrinde und zeigt mehr den Charakter der chronischen Zellerkrankung. Die Oliven sind nicht atrophisch, ihre Zellen sind chronisch verändert und ohne Einlagerung von Körperchen. In der ganzen Medulla oblongata finden sich nur vereinzelte Corpora, keine Ausfälle von Markscheiden, keine Marchischollen, kein scharlachfärbbares Fett. Das Rückenmark zeigt in verschiedenen Höhen keine Strangdegeneration und keine charakteristische Veränderung der grauen Substanz. Die Corpora amylacea sind viel seltener als im Gehirn, ganz vereinzelt findet sich eins als Ganglienzelleinschluss in den Hinterhörnern, während die Vorderhörner frei sind, ebenso sind die glykogenoiden Tropfen sehr spärlich.

Die Kleinhirnrinde zeigt mikroskopisch keine Atrophie irgend eines ihrer Bestandteile. Die Nissl-Färbung mit Toluidinblau zeigt in der Molekularschicht einzelne Ganglienzellen, keine wesentlichen Gliaveränderungen, zeigt die Purkinjezellen in nicht wesentlich verringerter Menge und ohne charakteristische Erkrankung, aber mit der Auffälligkeit, dass die Dendriten der Purkinjezellen in der Molekularschicht wenig weit gefärbt sind, die Gliakerne um die Purkinjezellen sind nicht vermehrt, die Körnerschicht ist breit angelegt und in ihr eine gewöhnliche Anzahl grösserer Ganglienzellen (Golgizellen).

In der Markleiste findet sich keine bemerkenswerte Vermehrung der Gliakerne. Die Scharlachfärbung zeigt nirgends auffällige Mengen Lipoids; die Gliafaserfärbungen keine wesentliche Gliafaservermehrung, insbesondere keine Verstärkung der Bergmann'schen Fasern. Im Markscheidenbild ist kein sicherer Faserausfall festzustellen. Die Bielschowsky-Fibrillenfärbung zeigt das Vorhandensein aller Arten von Fibrillen: Von Korbzellen ausgehende in der Molekularschicht, Kletterfasern an den Dendriten der Purkinjezellen, Korbgeflechte um die Purkinjezellen, und in ihrer Höhe eine tangentielle Faserschicht, von Purkinjezellen ausgehende Achsenzylinder in die Körnerschicht hinein, und in der Körnerschicht ein liches Geflecht von allerlei Fasern. In den Schichten der Kleinhirnrinde finden sich einzelne Corpora amylacea, aber in einer geringen Menge, einer geringeren, als durchschnittlich in der Grosshirnrinde. Die glykogenoiden Granula finden sich in der Molekularschicht des Kleinhirns in ungefähr gleicher Menge als im Grosshirn, sie fehlen fast ganz in der Körnerschicht und den Markleisten. Die Markleisten der Kleinhirnwindungen zeigen keinen bemerkenswerten Ausfall von Markscheiden, im Marchibilde finden sich ebenso wie in der Grosshirnrinde vereinzelte Schollen, die Gliafasern sind wohl etwas, aber nicht wesentlich vermehrt.

Die Gegend der Kleinhirnerne lässt keinen Markscheiden- oder Achsenzylinderausfall erkennen. Insbesondere besteht keine Lichtung des Vliessens um

den Nucleus dentatus; aber auch der Hilus ist nicht gelichtet. Das scharlachfärbbare Lipoid dieser Gegend ist nicht vermehrt; die faserige Glia nicht besonders vermehrt. Die Zellen der Kleinbirnkerne zeigen die gleiche Veränderung des Kerns und Zelleibes wie im Thalamus. Die Zahl der Corpora amylacea in den Ganglienzellen des Nucleus dentatus ist sehr gross, ebenso die Menge der glykogenoiden Körner. Diese Gegend ist mit dem Thalamus und dem Nucleus ruber zusammen die Gegend, welche bei weitem am meisten intrazelluläre Corpora amylacea enthält. Die Gegend des Nucleus dentatus enthält im Mark ausserordentlich viel Myelinschollen.

Die makroskopisch erkennbare herdartige Veränderung im Mark des Kleinhirns ist mikroskopisch zu erkennen, aber nicht aufzuklären. Sie erstreckt sich vom Nucleus dendatus an in die Kleinbirnhemisphäre hinein, entsprechend dem makroskopisch sichtbaren Herd. Es finden sich hier sehr stark erweiterte, strotzend mit Blut angefüllte Gefässe, ohne dass ihre Wand verändert wäre, es findet sich keine Infiltration, keine Blutaustritte, kein Markscheidenausfall, keine besondere Gliavermehrung; Ferrozyankalium- und Eisenammonreaktion auf Eisenpigment fällt negativ aus.

Zusammenfassung des histologischen Befundes.

Alle Teile des Zentralnervensystems sind entwickelt und nicht atrophiert.

An den Gefässen findet sich kein infiltrativer oder andersartiger Erkrankungszustand. Im ganzen Gehirn besteht leichte Vermehrung der Gliazellen, der Gliafasern, besonders der Deckschicht und Vorkommen von etwas Pigment in den Gefässscheiden, und Lipoid in den Ganglienzellen.

Der Fall ist ausgezeichnet durch eigentümliche Einlagerungen, vorzugsweise in die graue Substanz; diese lassen sich in zwei Gruppen trennen: Corpora amylacea, die vorwiegend im Innern der Ganglienzellen liegen, und „glykogenoide Granula“, die vorwiegend extrazellulär liegen.

Die Einlagerungen finden sich fast ubiquitär, aber in verschieden hochgradiger Menge.

Die Ganglienzellen sind im ganzen Gehirn verändert, die Veränderungsformen sind verschiedener Art, zum Teil sehr schwere. Einlagerungen und sehr starke Ganglienzellerkrankung sind im Thalamus, im Nucleus ruber und im Nucleus dentatus ausserordentlich viel hochgradiger als in den übrigen Gehirnteilen; der Unterschied ist so ausgesprochen, dass man von einer elektiv schwereren Schädigung dieser grauen Kerne reden muss.

Erörterung des histologischen Befundes.

Der wichtigste Befund ist das Vorkommen eigentümlicher Einlagerungen. Oben haben wir getrennt Körperchen, die mit allen Färbungen darstellbar sind, deren Mehrzahl intrazellulär in Ganglienzellen liegt, von Tröpfchen, die sich nur mit Best'schem Karmin gut färben lassen, und die meist keinen erkennbaren Zusammenhang mit zelligen Gewebsbestandteilen, vereinzelt Beziehungen zu Gliazellen zeigen. Keine der beiden Arten zeigt bemerkenswerte räumliche Beziehungen zu Gefäßscheiden oder zur Gehirnoberfläche. Die erste Art, die intrazellulären Körperchen, die mit vielen Färbungen darstellbar ist, zeigt fast stets Strukturen, die sich verschieden darstellen, teils Schichtungserscheinungen, welche die Farbe verschieden annehmen, teils radiäre Strukturen. Die Schichtungserscheinungen könnten unter dem Einfluss der Fixierungsmittel entstanden sein; dafür, dass ihnen aber doch vorgebildete Eigenschaften zu Grunde liegen, spricht der Umstand, dass einerseits dicht nebeneinander verschiedene Schichtenfärbungen der einzelnen Körperchen vorkommen, und andererseits in ganzen Bezirken im allgemeinen gleichartig gebildete Körperchen mit konzentrischer Schichtung, und z. B. mit basischen Anilinfarben tiefdunkelblau gefärbtem Zentrum, in anderen Bezirken mit basischen Anilinfarben nur hellmetachromatisch gefärbte mit radiärer Streifung überwiegen. Es erweckt den Eindruck, als ob die Schichtungserscheinungen bis zu einem gewissen Grade ein Ausdruck des Alters des Körperchens wären. Die auffälligste und markanteste Darstellung der Körperchen ist die mit Neutralrot und Best'schem Karmin. Die drusigen, teils zentral, teils peripher angeordneten, mit Hämatoxylin und Argentum (Bielschowsky- und Kossafärbung) darstellbaren kleinen Strukturen in einem Teil der Körperchen, lassen daran denken, dass Teile von Kalk gebildet sein können. Ob es sich dabei um sekundäre Einlagerungen in die Körperchen oder um primäre Veränderungen, um welche sich die Körperchen erst bilden, handelt, ist nicht sicher zu unterscheiden; da diese drusigen Strukturen teils zentral, teils peripher und inkonstant in nur einem Teil der Körperchen nachweisbar sind, dürfte die Wahrscheinlichkeit gross sein, dass es eine sekundäre Veränderung der Körperchen ist.

Wir haben in der bisherigen Besprechung vorausgesetzt, dass es sich bei den Körperchen nicht um Kunstprodukte und nicht um postmortal entstandene Gebilde handelt, immerhin bedarf das noch der Begründung. Diese Begründung ist einfach, durch Hinweis auf die Darstellbarkeit der Gebilde in gleicher Lagerung mit den verschiedensten Färbemethoden und auf die Veränderung der Ganglienzellen, die De-

formierung ihres Zelleibs, eventuell der Fortsätze und die ausserordentliche Verdrängung und Deformierung vieler Ganglienzellkerne, wie sie aus den Abbildungen hervorgeht. Daraus ist mit Sicherheit anzunehmen, dass es sich nicht um Kunstprodukte und nicht um postmortale, sondern im Leben vorhandene Gebilde handelt. Es fragt sich weiter, ob die Gebilde im Leben in gleicher Form vorhanden waren, oder in flüssiger Form und erst durch die Fixierungsflüssigkeiten in feste Form gebracht sind? Das mit Sicherheit zu unterscheiden, wagen wir nicht, immerhin lassen die Formveränderungen der die Körperchen beherbergenden Ganglienzellen, und besonders der Umstand, dass in vielen Zellen eine Mehrzahl von verschieden grossen und verschieden strukturierten Körperchen vorgefunden wird, annehmen, dass die Körperchen nicht im Leben als homogen flüssige Veränderungen der Zelleibsubstanz, sondern als körperliche Gebilde vorhanden waren; es bleibt dahingestellt, ob sie in starrer, oder mehr oder weniger flüssiger Form waren, deren Präparatdarstellung (konzentrischer und radiärer Strukturenunterschied) durch Fixierungsflüssigkeit beeinflussbar ist.

Welchen bekannten Namen können wir den intrazellulären Körpern geben? Ihre Struktur mit der teils glatten, teils gezähnten Oberfläche, der teils konzentrischen Schichtung, teils radiären Streifung, ihr färbereiches Verhalten mit verschiedenen ausgesprochenen Amyloidreaktionen, der verschiedenen Färbbarkeit mit basischen Anilinfarben und Hämatoxylin, z. T. in verschiedenen Schichten wechselnd, ihre Nichtfärbbarkeit mit den Lipoiddarstellungen, Osmium und Scharlach setzt sie unbedingt den als *Corpora amylacea* bekannten Gebilden des Zentralnervensystems gleich. Bedenken gegen diese Bezeichnung liegen nur in dem Umstand, dass die *Corpora amylacea* im allgemeinen nicht in Ganglienzellen vorkommen. Diese Bedenken veranlassten Stürmer¹⁾ dazu, die Befunde Lafora's²⁾ für unwahrscheinlich zu halten. Bielschowsky³⁾ hat 1911 bei einem Fall von Athétose double in einem kleinen beschränkten Teil des Globus pallidus Einschlüsse in Ganglienzellen und besonders in ihren Dendriten beschrieben, die „in ziemlich prägnanter Weise die bekannten Farbreaktionen des Amyloid zeigten“

1) Stürmer, Die „*Corpora amylacea*“ des Zentralnervensystems. Nissl's histol. u. histopathol. Arbeiten. 1913. Bd. 5. H. 3.

2) Lafora, Ueber das Vorkommen amyloider Körperchen im Innern von Ganglienzellen, zugleich ein Beitrag zum Studium der amyloiden Substanz im Nervensystem. Virchow's Arch. Bd. 205; und Beitrag zur Histopathologie der myoklonischen Epilepsie. Zeitschr. für die ges. Neurol. u. Psych. 1911. Bd. 6.

3) Beiträge zur Histopathologie der Ganglienzellen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1911. Bd. 6.

und die er als Corpora amylacea auffasst. Unser Fall wiederholt die Befunde Lafora's einer fast ubiquitären Einlagerung in Ganglienzellen, wie die der vorläufigen Mitteilung Westphal's und die dieser Bearbeitung beigegebenen Abbildungen zeigen. Man kann sich daher unmöglich der Tatsache verschliessen, dass Gebilde, die den Corpora amylacea des Zentralnervensystems gleichen, in Ganglienzellen vorkommen, und wird als Bezeichnung für die intrazellulären Gebilde unseres Falles die von Westphal gebrauchte Bezeichnung der Corpora amylacea annehmen müssen.

Es handelt sich nun um die Auffassung der Entstehung und Bedeutung dieser eigentümlichen Veränderungen.

Dazu werden wir von drei Punkten ausgehen:

1. Was hat die Bearbeitung der altbekannten freien Corpora amylacea des Zentralnervensystems ergeben?
2. Welche Vergleichsmöglichkeiten geben uns bekannte Zellveränderungen, die mit Einlagerungen besonderer Stoffe in Ganglienzellen einhergehen?
3. Welche weiteren Veränderungen sind in unserem Fall für die Auffassung der intrazellulären Corpora amylacea von Bedeutung?

Aus den Bearbeitungen der altbekannten Corpora amylacea im Zentralnervensystem ist zu erwähnen, dass Redlich¹⁾, Nambu²⁾ u. a. sie aus Gliakernen, Schaffer³⁾ und ähnlich Stroebe⁴⁾, Wolf⁵⁾, Catola und Achucarro⁶⁾ aus Achsenzylindern ableiten. Stürmer⁷⁾, der ihre Frage zuletzt ausführlich bearbeitet hat, meint, „dass sie weder aus Gliakernen, noch Zellen, noch aus Achsenzylindern, Markscheiden, Myelintropfen und Blutbestandteilen durch morphologische und chemische Zustandsänderungen entstehen können, sondern dass sie Produkte sind,

1) Redlich, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrb. f. Psych. 1892. Bd. 10.

2) Nambu, Ueber die Genese der Corpora amylacea des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. 1908. Bd. 44. S. 390.

3) Schaffer, Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa. Ziegler's Beitr. 1890. Bd. 7. S. 229.

4) Stroebe, Degeneration und reparatorische Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks. Ziegler's Beitr. Bd. 15. S. 458.

5) Wolf, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Inaug.-Diss. München 1901.

6) Catola u. Achucarro, Ueber die Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. Virchow's Arch. Bd. 184. S. 454.

7) l. c. S. 472.

welche durch Ausfällung aus der Gewebsflüssigkeit in kleinsten Partikeln entstehen, mit dem Lymphstrom an die Peripherie wandern oder am Ort ihrer Entstehung liegen bleiben, in den Gewebsschichten durch Apposition neuer Schichten wachsen, von einer gewissen Grösse ab einen Reiz auf die Glia ausüben und sie zur Abstützung wie gegen Fremdkörper anregen, so dass sie fest im Gliagewebe verankert bleiben und nicht in den Lymphstrom verschleppt werden können. Alzheimer¹⁾ sagt in seiner Gliaarbeit: „demnach müssen wir in den Corpora amylacea Produkte sehen, die aus der Gewebsflüssigkeit und zwar schon im Leben ausgefällt werden. Worin eigentlich ihre Bedeutung zu sehen ist, bleibt unklar“.

Von der massigen Einlagerung abnormer Stoffe in Ganglienzellen kennen wir verschiedene Arten: die verbreitete Veränderungsform der fettigpigmentösen Entartung kann lokal bei Herdprozessen, Lues, Paralyse oder diffus bei manchen senilen oder anderen Erkrankungen und bei Intoxikationen ausserordentlich hohe Formen der Anhäufung lipoider Substanzen im Zelleib annehmen. Die amaurotischen Idioten bilden eine charakteristische Form zusammengehöriger Krankheiten mit massiger Anhäufung eigenartiger Stoffe im Zelleib der Ganglienzellen; zwei Untergruppen sind unterscheidbar als infantile Form (Tay-Sachs-Schaffer) und juvenile Form (Spielmeyer-Vogt). Bei beiden zeigen die Stoffe in den Ganglienzellen Unterschiede in der Färbbarkeit, am augenfälligsten ist, dass bei der infantilen Form die Stoffe in den Ganglienzellen sich bei der Markscheidenfärbung darstellen, bei der juvenilen nicht — und Unterschiede in Bezug auf ihr färberisches Verhalten beim Uebergang in die Gliazellen. Die in den Ganglienzellen enthaltenen Stoffe der infantilen Form finden sich in dieser Form nicht in den Gliazellen, die Gliazellen, und weiterhin die Gefässscheiden zeigen aber dabei ungeheure Mengen scharlachfärbbaren Lipoids, so dass die in Gliazellen liegenden Stoffe von Alzheimer als Prälipotide betrachtet werden. Bei der juvenilen Form scheinen die Stoffe in den Ganglienzellen in ihren färberischen Eigenschaften den Lipoiden etwas näher zu stehen, ohne Lipoid zu sein, sie erscheinen mit den gleichen färberischen Eigenschaften in den Gliazellen, werden also dort nicht weiter zu sogenannten Lipoiden abgebaut [Spielmeyer²⁾].

1) Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihren Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervensystem. Nissl's histol. u. histopathol. Arbeiten. Bd. 3. H. 3. S. 511.

2) Spielmeyer, Ueber einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920. Bd. 54. S. 1.

Eine weitere eigentümliche Ganglienzellerkrankung mit Einlagerung ist von Sträussler¹⁾ beschrieben; bei einem Fall von kongenitaler Kleinbirnatrophie fanden sich Ganglienzellen mit bizarren aufgeblähten Formveränderungen und Einlagerungen, die als granulierte Masse den Zelleib füllen und auch in den Fortsätzen Kugeln oder Aufblähungen bilden, diese Masse ergab Reaktion mit Osmium. Die Veränderung war ubiquitär in verschieden hohem Grade. Bemerkenswert scheint die neben der Einlagerung gut erhaltene Darstellung der Tigroidschollen. Schliesslich hat Spielmeyer²⁾ eine eigentümliche Ganglienzellveränderung beschrieben: Bei einem Fall, der psychisch vor allem Störungen des Sprachverständnisses und neurologisch als auffallendstes Symptom eine degenerative Muskelatrophie der oberen Extremitäten bot, fanden sich in allen Teilen des Zentralnervensystems, vor allem aber in der Rinde, Zellen, die total oder partiell aufgebläht waren durch eine Masse, die Methylviolettreaktion gibt, sonst aber keine der für Amyloid, Glykogen, Fett und ähnliche Substanzen charakteristischen Reaktionen, sie erwies sich aber ausgesprochen argentophil (Bielschowsky-Färbung). Das Nissl- und Fibrillenbild war im übrigen auffallend gut, mit dem Pigment hat die abgelagerte Substanz nichts zu tun, es war oft durch die argentophile Masse verlagert und auseinander gesprengt.

Diesen bisher bekannten, massigen Zelleinlagerungen sind die intrazellulären Körperchen unseres Falles sicher nicht gleich. Eine gewisse Ähnlichkeit besteht mit den Einlagerungen des Spielmeyer'schen Falles. Spielmeyer hat in liebenswürdigster Weise selbst die Präparate verglichen und uns Präparate seines Falles überlassen. Die Unterschiede sind aber sehr beträchtliche: bei Spielmeyer eine Masse ohne Struktur, keine Farbreaktion im Nisslbild, mit Jod, Neutralrot und nach Best, aber ausgesprochene Argentophilie, keine nennenswerte Veränderung des Ganglienzellbildes, bei uns ein oder mehrere Körperchen mit den genannten Farbreaktionen und schwere Ganglienzellveränderung, ausserdem in unserem Fall die später zu erörternden glykogenoiden Granula.

Was bietet unser Fall, ausser dem Vorkommen der intrazellulären Corpora amylacea, an Veränderungen?

Die Ganglienzellen zeigen ganz allgemeine Veränderungszustände, diese Veränderungen sind ganz besonders stark im Thalamus, dem Nucleus ruber und dem Nucleus dentatus. In diesen Kernen sind fast

1) Sträussler, Ueber eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Zentralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnatrophie. Neurol. Zentralbl. 1906.

2) Spielmeyer, Zur Frage nach den sogenannten spezifischen Ganglienzellerkrankungen. Dieses Archiv. Bd. 50. S. 606.

alle Ganglienzellen hochgradig verändert an Kern, Zelleib und Fortsätzen. Es sind die Gegenden, in denen die intrazellulären Corpora amylacea bei weitem am zahlreichsten vorhanden sind. Alle Zellen sind verändert, aber nicht alle enthalten Corpora amylacea. Die hochgradige Zellveränderung ist also nicht durch Einlagerung in jedes Exemplar bedingt. Da Zellen zu sehen sind, die ohne Einlagerung dem offenbaren Untergang verfallen, muss man annehmen, dass die Einlagerung in jedes Einzelexemplar nicht der primäre Beginn der Zellerkrankung sein muss; damit ist nicht entschieden, ob sie es sein kann. Uns scheint es nicht klar, ob sich diese Körperchen auch im allgemeinen primär bilden und die Zellerkrankung einleiten, oder ob sie das Ergebnis einer, über viele Stufen führenden Veränderung der Zelle sind. Für das letzteres präche die Verbreitung relativ gleichmässiger homogener Zelleinlagerungen in einem Bezirk des Thalamus (vgl. Abb. 5) und das Vorkommen von Vakuolen im Zelleib; für ersteres der Umstand, dass in den Zellen, die eine Mehrzahl von Körperchen beherbergt, oft deutliche Zwischenwandstrukturen zwischen den einzelnen Körperchen vorhanden sind. Noch unentscheidbar erscheint auch die Frage, ob die Körperchen selbst aus einer Umwandlung von normalerweise vorhandenen Zellbestandteilen oder des Hyaloplasmas hervorgehen oder eine Abscheidung aus pathologischen Zell- oder Gewebsstoffwechselprodukten sind. Zur Erörterung dieser Frage müssen wir jetzt von den anderen Gewebseinlagerungen dieses Falles sprechen. Wir haben erwähnt, dass ausser den als Corpora amylacea bezeichneten, mit allen Färbungen irgendwie darstellbaren und meist in Ganglienzellen gelagerten Körperchen sich bei der Färbung mit Best'schem Karmin noch eine grosse Menge Tropfen darstellen, die am Alkoholmaterial auch Jodreaktion geben, die nicht mit andern Färbungen sichtbar werden und meist nicht in Zellen liegen, sie zeigen keine Schichtungerscheinungen, sondern nur oft eine Art Doppelkontur. Diese Tropfen finden sich ubiquitär in der ganzen Substanz, an den Stellen erhöhten Vorkommens der Corpora amylacea in erhöhter Menge, also z. B. im Thalamus wesentlich reichlicher als im Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis; im Mark liegen sie in verschwindend geringer Menge. Die Färbung mit Best'schem Karmin legt zunächst die Vermutung nahe, dass es sich um Glykogen handeln könne [unser Bild, Abb. 3, Taf. I, ähnelt dem Bilde, das Casamajor¹⁾ vom Glykogenvorkommen bei einem seiner Fälle gibt]. Die Jodreaktionen des Glykogens geben unsere Tropfen ungenau, in den mit Speichel be-

1) Casamajor, Das Glykogen im Gehirn. Nissl's histol. u. histopath. Arbeiten 1913. B. 6. H. 1.

handelten Präparaten sind sie mit Best'schem Karmin etwas schwächer, aber noch immer deutlich rot und in gleicher Form darstellbar; Gefrierschnitte von Formolmaterial zeigen sie in gleicher Menge und Farbe wie Schnitte des 96 proz. Alkoholmaterials, nur sind sie im Formol fast alle angenagt. Jedenfalls sind sie also in Wasser und Speichel nicht löslich, und das widerspricht der Auffassung, dass es sich einfach um Glykogen handeln könne. Die Vermutung bleibt durch die Best'sche Färbung bestehen, dass es sich um einen dem Glykogen nahestehenden Stoff handelt; eine genaue histo-chemische Einreihung ist uns nicht möglich. Da die Glykogenreaktionen nur bei Konservierung in absolutem Alkohol einwandfrei sind, wir aber nur Material in 96 proz. Alkohol haben, so bleibt eine Lücke der Untersuchung bestehen. Von den intrazellulären Corpora amylacea trennt diese Tröpfchen die Nichtfärbbarkeit mit fast allen Farbstoffen ausser dem Best'schen Karmin. Die Annahme, dass es sich bei diesen Tröpfchen um postmortale Extraktionsprodukte handeln könne, wird unwahrscheinlich gemacht durch den Umstand, dass sie am Alkohol- und Formolmaterial nachweisbar sind, und dass sich ihre Menge in Präparaten die von $\frac{1}{2}$ und $1\frac{1}{2}$ Jahren konserviertem Material gewonnen sind, nicht wesentlich unterscheidet, sowie besonders dadurch, dass eine Gliareaktion wenigstens bei einigen bemerkbar ist. Die Frage, ob diese Tröpfchen im Leben in der Präparatform oder in einer flüssigen vorhanden waren, ist unlöslich. Wir haben sie als glykogenoide Tröpfchen bezeichnet.

Es fragt sich weiter, was sie mit den intrazellulären Corpora amylacea zu tun haben? Das gemeinsame Vorkommen in der grauen Substanz, die entsprechenden Mengen in einigen Teilen, die Färbbarkeit nach Best und mit Jod lassen annehmen, dass in unserm Fall Beziehungen zwischen beiden bestehen. Die Frage von allgemeinen Beziehungen des Glykogens zu den Corpora amylacea ist mehrfach erörtert und das Vorhandensein von Glykogen oder glykogenähnlichen Körpern, in der Substanz der Corpora amylacea vermutet [Wichmann¹⁾ Lubarsch²⁾]. Auch die Ergebnisse der Chemie deuten auf Beziehungen des Glykogens zum Amyloid hin [Orgler und Neuburg³⁾].

Die speziellen Beziehungen der Corpora amylacea zu den glykogenoiden Tropfen unseres Falles könnten sein, dass die glykogenoiden

1) Wichmann, Die Amyloiderkrankung. Ziegler's Beiträge. 1913. Bd. 13. S. 487.

2) Lubarsch, Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse. Jahrg. I. 2. S. 223.

3) Orgler und Neuburg, Ztschr. f. physiol. Chemie. 1903. Nr. 3. S. 399.

Granula aus den Corpora amylacea stammten, also eine Abbaustufe derselben wären, oder zum Aufbau der Corpora amylacea dienten, also eine Vorstufe wären; oder schliesslich, dass sie gleichzeitig mit den Corpora amylacea durch den gleichen pathologischen Gewebsprozess entstanden und nur durch den Ort der Lagerung Unterschiede des histochemischen und strukturellen Verhaltens bekämen.

Diese Frage wäre der Entscheidung sehr viel näher gebracht durch histologische Beobachtung einwandsfreier Ergebnisse der Gewebsreaktion, besonders an der Glia.

Um die Amyloidkörperchen enthaltenden Ganglienzellen ist eine Vermehrung der Gliatrabantzellen und sind Bilder von Neuronophagie vermisst und zwar auch um von Amyloidkörperchen ganz erfüllte Ganglienzellen und um Stellen, an denen man aus dem Vorhandensein von Zellresten um Corpora amylacea das Zugrundegehen von Ganglienzellen annehmen muss. Demnach übt das Vorkommen der Corpora amylacea in den Ganglienzellen keinen Einfluss auf die Verteilung der Gliazellen aus.

Die Formen der Gliazellen im Toluidinpräparat zeigen allerlei Abweichungen von der Norm: einerseits findet sich eine Anzahl von regressiv veränderten pyknotischen Kernen, eine grössere Menge aber zeigt Schwellungserscheinungen im Kern und Protoplasmateile, die teils in Art der Stippchen, teils als basophil metachromatische Schollen um den Kern geordnet sind. Bei den protoplasmatischen Gliafärbungen erscheinen die Gliazellen im Grosshirn durchgehend als Zellen von der Gestalt der protoplasmatischen mit feinen Fortsätzen mit und ohne Fasern und als runde Gliazellen ohne vermehrtes Protoplasma, ohne Neigung zu Umwandlungen nach der Richtung der amöboiden Gliedzellen oder zur massiven protoplasmatischen Wucherung, wie sie den gemästeten Gliazellen Nissl's entspricht. Im Bereich des Thalamus findet sich eine beschränkte Anzahl Zellen, die vermehrtes plumpes, körniges Protoplasma zeigen und zwar teils Umwandlungen von runden Gliazellen teils von solchen mit protoplasmatischen Fortsätzen, diese Zellen sind wohl als amöboide Gliazellen aufzufassen. Die Faserghia ist in der ersten Rindenschicht und im Mark des Grosshirns zweifellos vermehrt, aber im geringen Grade, ungefähr so, wie es jeder chronischen Geistesstörung entspricht. Im Thalamus und im Mark des Kleinhirns finden sich einige Faserghiazellen, eine Vermehrung liegt hier wohl nicht vor. Die Molekularschicht des Kleinhirns zeigt keine Vermehrung der Faserghia, insbesondere keine der Bergmann'schen Fasern. Die Zahl der Gliazellen erscheint im Ganzen etwas vermehrt, hier und da findet sich eine Kernteilung.

Die Glia zeigt also eine allgemeine, nicht sehr hochgradige Reaktion, die Reaktion zeigt sich an allen Teilen der Glia, im Grosshirn überwiegt die Reaktion, die der Stützung und Raumauffüllung dient mit Faser- und Protoplasmaproliferation und Zurücktreten der dem Abbau dienenden amöboiden Umwandlung; in den stärker betroffenen Teilen, wie dem Thalamus, treten neben Faserzellen eine beschränkte Anzahl amöboider auf, woraus auf einen stürmischeren Verlauf des Prozesses zu schliessen wäre, ohne dass aber die Faserglia ganz zu Grunde gegangen ist. Alle Reaktionen halten sich in bescheidenen Grenzen und entsprechen nicht dem Bilde, das man erhalten müsste, wenn man von dem Vorkommen der Corpora amylacea und der glykogenoiden Tropfen einen starken Reiz auf die Glia erwarten wollte.

Nun fragt sich noch, wie sich die Gliazellen zu den Corpora amylacea und den glykogenoiden Tropfen verhalten? Im Nisslpräparat mit Toluidinblau sieht man vereinzelte Corpora amylacea, die sich in Gliazellen befinden, ebenso sieht man im Bestpräparat einzelne der glykogenoiden Tropfen in Gliazellen liegen. Die Zahl dieser beladenen Gliazellen ist im Vergleich zu dem Reichtum des Gewebes an Körperchen und Tropfen eine ausserordentlich geringe. Derartig beladene Gliazellen zeigen keine wesentlichen Protoplasmateile, sondern erscheinen durch je ein Körperchen oder Tröpfchen ganz erfüllt; die in den Gliazellen liegende Masse erscheint teils rund, teils angeknaggt. Die Annagungserscheinungen sind nicht so allgemein, dass man eine Verarbeitung der Masse in den Gliazellen mit Sicherheit annehmen könnte.

Auch im speziellen Verhalten der Gliazellen zu der fremden Masse finden wir also keinen Beweis für innige Beziehungen der Glia zu der Einlagerung und eine Unterstützung für die aus dem allgemeinen Verhalten der Glia gezogenen Schlüsse, dass die Gliareaktion eine in jeder Beziehung bescheidene ist, die Einlagerung also ein für die Glia ziemlich indifferenten Prozess ist.

Die Frage, wie die fremden Massen in die Gliazellen kommen, ob sie fertig aus beladenen Ganglienzellen oder aus nach Zugrundegehen von Ganglienzellen freigewordenen Massen oder überhaupt aus dem Gewebe in die Gliazellen aufgenommen werden oder in Gliazellen gebildet werden, erscheint uns noch unlösbar. Bisher erscheint es wahrscheinlich, dass die Corpora amylacea und die glykogenoiden Tropfen unseres Falles dem gleichen pathologischen Gewebsvorgang entstammen, den wir mit allem Vorbehalt wohl als glykogenoiden Veränderungsprozess bezeichnen können; der Vorbehalt bezieht sich vorzugsweise darauf, dass wir zwischen einem

pathologischen Abbau- oder Stoffwechselvorgang noch nicht sicher entscheiden wollen.

Schliesslich ist noch die Frage zu erörtern, ob diese eigenartige Einlagerung einem weiteren Abbau oder Abräumvorgang unterworfen ist. Das Verhalten der Glia hat diese Frage schon angeschnitten und zu der Wahrscheinlichkeitsansicht gebracht, dass durch die Glia kein wesentlicher Abbau der Substanz bewirkt wird. Für die Frage ist ausserdem wichtig der Befund an den Gefässen bzw. an ihren Scheiden. Wir fanden im Grosshirn eine gewisse Anhäufung von gelblichem oder grünlichem und scharlachfärbbarem Pigment und eine gewisse Aufreihung von Gliakernen an Gefässen; diese Erscheinung geht aber nicht über das Mass dessen hinaus, was wir bei allen chronischen Geisteskrankheiten sehen und das im Einklang steht mit dem Vorkommen der lipoiden Abbaustoffe und der allgemeinen Ganglienzellveränderung, die in unserem Falle neben der fremden Masse in einer geringen Menge und Verteilung (im Frontalhirn mehr) anderen chronischen Geisteskrankheiten entspricht. Die Corpora amylacea und die glykogenoiden Granula selbst zeigen keine räumliche Affinität zu Gefässen und der Gehirnoberfläche.

An den Gefässen und ihrer Umgebung findet sich also nichts, was auf einen greifbaren Abbau- und Abräumvorgang hinweist, der der ausserordentlich grossen Menge der fremden Masse im Gewebe entsprechen könnte. Wir müssen daher annehmen, dass ein wesentlicher Abbau der fremden Masse nicht stattfindet, wenigstens nicht erweisbar ist mit den von uns verwendeten Methoden.

Unsere Vorstellungen vom Abbauvorgang fassen vornehmlich auf der Darstellung des Abbaus zu lipoiden Stoffen, wie sie uns Alzheimer¹⁾ in seiner klassischen Darstellung vermittelt hat. Ein Abbau zu lipoiden Stoffen ist in unserem Falle nicht erweislich. Nach Ergebnissen der physiologischen Chemie scheinen wohl chemische Beziehungen zwischen den Eiweissen und dem Glykogen einerseits, dem Glykogen-Fettstoffwechsel andererseits zu bestehen [Orgler und Neuberg²⁾, Stürmer³⁾]. Das Glykogen selbst ist als chemischer Bestandteil des Gehirns erwachsener Menschen nicht zu finden; einzelne Forscher geben an, es im fötalen oder neugeborenen Gehirn gefunden zu haben, was andere bezweifeln [Thudichum⁴⁾, Fraenkel⁵⁾]. Histologisch ist Glykogen bei

1) l. c.

2) l. c.

3) l. c. S. 487.

4) Thudichum, Die chemische Konstitution des Gehirns. Tübingen 1901.

5) Fraenkel, Gehirnc Chemie in Ascher-Spiro's Ergebnissen der Physiologie. 1909. S. 221.

verschiedenen Krankheitsprozessen im Gehirn nachgewiesen (Casamajor, l. c.); diese Befunde unterscheiden sich von dem Bild unseres Falles sehr wesentlich durch ihre geringe Menge und andere Gewebsbeziehungen. Von der Untersuchung weiterer Fälle ist vielleicht eine Fortführung der Erkenntnis zu hoffen, was aus den eigentümlichen Einlagerungen unseres glykogenoiden Veränderungsprozesses wird.

Es ist schliesslich noch kurz die eigentümliche makroskopisch erkennbare herdartige Veränderung im Kleinhirn zu erörtern. Sie zeigte mikroskopisch nur ausserordentlich erweiterte Gefässe und eine besondere Anhäufung von uncharakteristisch geformten, wolkigen, mit fast allen Farbstoffen schwach färbbaren Schollen, die man wohl als Myelinschollen auffassen muss. Mit diesem mikroskopischen Befund ist die Veränderung nicht erklärt. Die Nachbarschaft mit der Gegend der Kerne, in welchen das Vorkommen der Corpora amylacea und glykogenoiden Tropfen am hochgradigsten ist, lässt daran denken, dass vielleicht der „glykogenoide“ Veränderungsprozess in seiner Nachbarschaft eigentümliche, noch ungeklärte Zustandsänderungen des Gewebes mit Hyperämie macht; das bleibt noch eine vage Vermutung.

Zusammenfassend heben wir hervor: In unserem Falle finden sich im Hirngraue fast ubiquitär, aber an bestimmten Stellen vermehrt Corpora amylacea, die meist in Ganglienzellen liegen, und eigentümliche, nach ihrer Reaktion von uns als „glykogenoid“ bezeichnete Tröpfchen, die im grauen Gewebe ausgestreut sind und meist keine Beziehungen zu zelligen Elementen zeigen. Wir fassen Corpora amylacea und „glykogenoide“ Tröpfchen als einen zusammengehörigen Ausdruck eines „glykogenoiden Veränderungsprozesses“ auf. Ausserdem findet sich eine schwere Veränderung der Ganglienzellen. Die Gliareaktion ist nicht der Menge der Einlagerung eindeutig entsprechend. Weitere Abbau- und Abräumerscheinungen sind ebenso nicht genügend entsprechend der Masse der Einlagerung nachweisbar, jedenfalls nicht zu lipoiden Stoffen führend. Der Veränderungsprozess ist in den grauen Kernen vom Kleinhirn zum Thalamus opticus ausserordentlich hochgradig.

Jedenfalls liegt ein ganz eigenartiger Prozess vor, der bis jetzt in der von uns beschriebenen Kompliziertheit noch nicht bekannt war. Von einem vollständigen Verständnis der anatomischen Veränderungen sind wir bei dem Mangel an Vergleichsmaterial noch weit entfernt.

Bevor wir zu der Schilderung der Beziehungen der anatomischen Veränderungen unseres Falles zu dem klinischen Bilde übergehen, geben

wir in kurzer Zusammenfassung die wesentlichsten Punkte des in der vorläufigen Mitteilung von A. Westphal ausführlicher dargestellten Krankheitsverlaufes wieder:

A. N., 18 Jahre alt. Keine Heredität. Angeblich im 10. Lebensjahr anschliessend an einen Scharlach der erste Krampfanfall. Nach einem anscheinend freien Intervall Beginn der myoklonischen Zuckungen. Epileptische Anfälle und myoklonische Zuckungen nehmen später im Anschluss an einen Schrecken an Intensität und Häufigkeit erheblich zu. Die myoklonischen Zuckungen betreffen die gesamte willkürliche Körpermuskulatur, sind kurz, blitzartig, ohne wesentlichen Bewegungseffekt. Allmählich zunehmende Intelligenzstörungen, die schliesslich zu einer eigenartigen euphorischen Demenz führen mit der Erscheinung einer grossen Schreckhaftigkeit, Erschöpfbarkeit, leichter Benommenheit. Die psychischen Störungen sind ausgezeichnet durch einen auffallenden Wechsel in den Erscheinungen. Vorübergehende Zustände anscheinend fast völliger Blindheit und Taubheit. In der letzten Zeit langsam zunehmende Amblyopie, ohne entsprechenden Befund am optischen Apparate. Mitunter Gesichtshalluzinationen. Wechselvolles Verhalten der Pupillen. Während der ganzen Beobachtungszeit wechseln Zustände absoluter Pupillenstarre mit solchen intakter, mitunter träger Lichtreaktion, bald einseitig, bald doppelseitig, in ganz unregelmässiger Weise ab. Sehr fluktuierendes Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe. Babinski und Oppenheim bald deutlich vorhanden, bald nicht nachweisbar; dies Verhalten ohne nachweisbare Abhängigkeit von den epileptischen Anfällen. Fussklonus bald vorhanden, bald nicht hervorgerufen. Gang exquisit taumelnd und unsicher — zerebellare Ataxie. Sprache wechselnd, mitunter deutlich verlangsamt und skandierend. Alle Reaktionen in Blut und Liquor negativ. In der letzten Zeit der Beobachtung ausgesprochenste myoklonische Reaktion. Schon leisestes Berühren, Anblasen oder Anreden der Patientin führt zu einer ausserordentlichen Steigerung der myoklonischen Zuckungen. Starke Schweisse. Exitus bei hochgradiger Demenz und kaum noch verständlicher Sprache nach etwa 9jähriger Krankheitsdauer.

Wenden wir unsere Aufmerksamkeit zunächst den den Mittelpunkt der klinischen Erscheinungen bildenden myoklonischen Muskelzuckungen zu¹⁾.

Mannigfache Erklärungsversuche ihrer Entstehung sind seit der grundlegenden Arbeit Friedreich's über den Paramyoclonus multiplex gemacht worden. Durch eine Reihe von Erfahrungen der letzten Zeit ist die Bedeutung der Affektionen des Kleinhirns für das Zustandekommen dieser motorischen Störung immer mehr in den Vordergrund

1) Anm. Die bei der herrschenden Enzephalitisepidemie naheliegende Ansicht, dass es sich um myoklonische Zuckungen im Verlauf dieser Krankheit gehandelt haben könnte, wird durch den anatomischen Befund hinfällig.

gerückt worden. Sioli¹⁾ hat die Möglichkeit des Zustandekommens der myoklonischen Bewegungen vom Kleinhirn aus erörtert, nachdem er bei der histologischen Untersuchung des einen der von Rektenwald²⁾ klinisch beschriebenen an Myoklonusepilepsie leidenden Geschwistern einen lokalen Abbauprozess mit kolossaler Lipoidanhäufung um den Nucleus dentatus herum gefunden hatte. Ein von Hänel³⁾ klinisch beobachteter, von Bielschowsky anatomisch untersuchter Fall, der nach dem hervorstechendsten Symptom als „familiärer Paramyoclonus multiplex“ bezeichnet und dessen Zugehörigkeit zu der Gruppe der vielgestaltigen zerebellaren Heredoataxien trotz mannigfacher Besonderheiten im klinischen Bild durch den pathologisch-anatomischen Befund sichergestellt wurde, gibt einen wertvollen Beitrag zu dieser Frage.

Bielschowsky beschreibt, neben geringfügigen Veränderungen allgemeiner Art des ganzen Zentralorgans, eine schwere Veränderung des Kleinhirns und seiner Fasersysteme. Er fand eine makroskopisch bemerkbare, hochgradige Schrumpfung des Wurms und der Hemisphären, die sich mikroskopisch als weitgehende Sklerose des Organs darstellte mit Zugrundegehen nervöser Parenchymbestandteile und Ersatzwucherung zelliger und faseriger Glia, und zwar am stärksten betroffen das Stratum zonale und die Schicht der Purkinje'schen Zellen; die endogenen Neurone der Molekularschicht, die Korbzellen und ihre Axone waren fast vollständig verschwunden, von den Purkinje'schen Zellen und ihren Fortsätzen nur dürftige Reste übriggeblieben. Dem starken Ausfall dieser zerebellofugalen Neurone erster Ordnung stand die relative Intaktheit der zentripetalen Faserung entgegen, die gute Konservierung der Moos- und Kletterfasern.

Im Nucleus dentatus bestand ein geringer Zellausfall, die Markfaserung dieses Kerns war gelichtet; besonders deutlich war eine hochgradige Lichtung des äusseren Markmantels des Nucleus dentatus im „Vliess“, der eine lichte Degenerationszone darstellte, während die Hilusfaserung nur in geringem Masse verändert war. Von den Faserbündeln der Kleinhirnschenkel war nur der beiderseitige Tractus olivocerebellaris stark degeneriert, welcher durch die Corpora restiformia mit der Kleinhirnrinde in Verbindung tritt; die unteren Oliven in der Medulla oblongata erwiesen sich als völlig verödet.

1) Sioli, Ueber histologischen Befund bei familiärer Myoklonusepilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 51. H. 1.

2) Rektenwald, Lundborg-Unverricht'sche familiäre Myoklonie bei 3 Geschwistern. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. Bd. 8.

3) Hänel, Olivo-zerebellare Atrophie und Paramyoclonus. Journ. f. Psych. u. Neur. 1915. Bd. 21.

Bielschowsky sieht in seinem Befund eine systematische Degeneration der zerebellofugalen Neurone 1. Ordnung und hebt hervor, dass auch die Degeneration der Oliven und des Tractus olivocerebellaris einen reinen systematischen Charakter trägt.

Von besonderem Interesse für die Vergleichung mit unserem Fall ist die Tatsache, dass in der Bielschowsky'schen Beobachtung in der zweigliedrigen zerebellofugalen Bahn nur der kortikonukleäre Abschnitt, welcher die Purkinje'schen Zellen und deren Axone umfasst, schwer verändert war, während die Anschlussneurone, welche von den Kleinhirnkernen bis zur Haube des Mittel- und Nachhirns reichen, im Verhältnis mit jenem ersten Abschnitt nur wenig oder garnicht betroffen waren, während in unserem Fall ein hiervon abweichendes Verhalten zu konstatieren war. Wir fanden die Ganglienzellen des kortikonukleären Abschnittes nur in relativ geringer Zahl und geringem Grad erkrankt, während die Zellen des nukleotegmentären Abschnittes, des Nucleus dentatus, Nucleus ruber und des Thalamus opticus in ganz unverhältnismässig grösserer Anzahl und schwererer Form verändert waren, so dass man von einer elektiv schwereren Schädigung dieser grauen Kerne sprechen und diese Erkrankung vielleicht in gewissem Sinn mit einer Systemerkrankung vergleichen kann. Hervorgehoben sei ferner die Tatsache, dass die Purkinje'schen Zellen, in welchen eine Reihe von Autoren¹⁾ „das vulnerabelste Element der Kleinhirnrinde erblicken“ (Bielschowsky), in unserem Fall nur verhältnismässig wenig ergriffen waren, ohne dass wir berechtigt wären, aus diesem abweichenden Verhalten bei dem ganz verschiedenen Charakter unseres Falles und der mit Atrophie einhergehenden zerebellaren Erkrankungen einen Schluss zu ziehen. Von Bielschowsky wird überdies mit Nachdruck darauf hingewiesen, „dass in diesem Verhalten der Purkinje'schen Zellen selbst im Bereich der hereditären Atrophie Abweichungen vorkommen“.

Dem Falle Hänel-Bielschowsky steht vielleicht ein Befund von Rossi und Gonzales²⁾ in anatomischer Hinsicht nahe, die in ihrem Sektionsbericht von einer hochgradigen, in Sitz und Ursprung nicht näher zu bestimmenden Atrophie des ganzen Nervensystems berichten, die sich als degenerative Veränderung, vor allem Chromatolyse und Rarefaktion des Zellzytoplasmas in der kortikalen und subkortikalen

1) Vergl. auch die interessanten Befunde Spielmeyer's, Ueber einige Beziehungen zwischen Ganglienzellenveränderungen und glösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1920. Bd. 54.

2) Rossi u. Gonzales, Annali di Neur. 1900. Zit. nach Gorn. Zeitschrift f. d. ges. Neur. Ref. IX.

Substanz der motorischen Region, in den Purkinje'schen Zellen im Kleinhirn und in der Medulla spinalis nachweisen liess. In jüngster Zeit hat die Frage der Beziehungen der Affektionen des Kleinhirns zu motorischen Störungen durch Klien¹⁾ eine eingehende Bearbeitung an der Hand der bisher vorliegenden experimentellen, klinischen und anatomischen Befunde, denen er drei eigene Beobachtungen anreicht, erfahren. Er zitiert, ausser den von uns schon erwähnten Fällen, klinische Beobachtungen von Sittig, Mingazzini, Thomas, Hammarberg, Seppilli, Witte, die für einen Zusammenhang verschiedenartiger, von diesen Autoren beobachteter motorischer Symptome, insbesondere myoklonischer Zuckungen mit Kleinhirnerkrankungen sprechen. Seine eigenen Beobachtungen betreffen 3 Fälle, als deren Grundlage die anatomische Untersuchung apoplektische Zysten im Mark der Kleinhirnhemisphären nachwies. Als geschädigter Kleinhirnkern kam nach Klien's Untersuchungen bei seinen 3 Fällen nur der N. dentatus in Frage. Da aber in dem Falle mit doppelseitigen Zuckungen auf der einen Seite der Dentatus selbst intakt war, neigt er der Ansicht zu, „dass die Störung der Dentatusfunktion eine sekundäre ist, und erst bedingt wird durch die Unterbrechung der dem Dentatus aus der Rinde zulaufenden Bahnen“. Auf die Kompliziertheit dieser Zusammenhänge und das Hypothetische seiner Erklärungsversuche weist Klien ausdrücklich hin. Die Annahme, dass etwa die Degeneration der Olivenbahnen oder der Oliven selbst mit den Krämpfen in Zusammenhang gebracht werden könne, wird von dem Autor als ganz unwahrscheinlich bezeichnet, da derartige Degenerationen nach Kleinhirnerkrankungen schon ausserordentlich häufig beobachtet worden sind, ohne dass Muskelzuckungen bestanden hätten. Auch unser Fall, in dem myoklonische Zuckungen das Krankheitsbild beherrschten, bei nur wenig geschädigten, nicht atrophischen Oliven, kann wohl in diesem Sinn verwertet werden. An die Veröffentlichung von Klien, schliesst sich ein Fall von Pfeifer²⁾ an, bei dem es sich um eine Schussverletzung der linken Hinterhauptsgegend handelt, an die sich ein ganzes Heer streng gleichzeitig lokalisierter Ausfallserscheinungen anschloss, unter denen kontinuierliche, rhythmische Krämpfe des Gaumensegels und der Rachen-

1) Klien, Beitrag zur anatomischen Grundlage und zur Physiopathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe nach Herderkrankungen des Kleinhirns nebst Bemerkungen über einige Fragen der Kleinhirnfaserung. Monatschrift f. Psych. u. Neur. Jan. 1919. Bd. 45. H. 1.

2) Pfeifer, Kontinuierliche, klonische, rhythmische Krämpfe des Gaumensegels und der Rachenwand bei einem Fall von Schussverletzung des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1919. Bd. 45. S. 2.

wand mit Hinsicht auf die Beobachtungen Klien's von besonderem Interesse waren. Der Fall bietet „ein klinisches Pendant von grosser Reinheit zu den von Klien anatomisch analysierten Befunden“. Pfeifer sieht in den klonischen Krämpfen eine Störung in der Statik der Muskelruhelage, verwandt der Gruppe: Chorea, Athetose, Ruhetremor, Kontraktur, und kommt zu dem Schluss, „dass sein Fall für eine entscheidende Mitbeteiligung des Kleinhirns spricht und die Ansicht stützt, dass das Kleinhirn samt seinen Verbindungen mit der Grosshirnrinde, der Medulla und dem Rückenmark das Zentralorgan für das myostatische Nervensystem bildet“. Wir führen diese Ansicht Pfeifer's an, mit Hinweis auf die grosszügigen Untersuchungen von C. und O. Vogt¹⁾ über die anatomische Grundlage der „striären Motilitätsstörungen“, sowie auf die kritischen Ausführungen Kleist's²⁾ über die Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen, welche zeigen, dass sich die Frage über die speziellere Lokalisation derselben zur Zeit noch in lebhaftem Flusse befindet und dass Herbeischaffung von weiterem Tatsachenmaterial zur Klärung derselben notwendig ist. Der Fall Lafora's und unser Fall bieten ein von allen früheren Beobachtungen abweichendes Verhalten, sie zeigen eine, fast ubiquitäre Ganglienzellerkrankung, der unserige mit elektiv schwererer Erkrankung der Zellen des N. dentatus, des N. ruber und des Thalamus opticus. Leider fehlen über das Verhalten des Kleinhirns in der Veröffentlichung Lafora's alle Angaben, so dass in diesem wichtigen Punkte ein Vergleich mit unseren Befunden nicht möglich ist. Als wesentlich heben wir die dem Lafora'schen und unserem Fall gemeinsame Tatsache hervor, dass die Vorderhornzellen des Rückenmarks intakt, die Betz'schen Riesenpyramidenzellen der Rinde nur vereinzelt und wenig verändert gefunden worden sind, da die histologische Forschung der früheren Zeit sich besonders mit diesen motorischen zelligen Elementen bei der Myklonie beschäftigt hat, aber ebenfalls entweder keine Veränderungen derselben (Fr. Schultze, Hunt), oder Veränderungen nicht charakteristischer Art (Clark und Prout, Mott, Volland, F. Sioli) nachzuweisen imstande war. Uebereinstimmend mit Lafora finden wir eine schwere Erkrankung der Zellen des Thalamus opticus, während die Sehregion der Grosshirnrinde, die Umgebung der Fissura calcarina, welche bei Lafora am erheb-

1) C. u. O. Vogt, Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatum und des Pallidum und zur Pathophysiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wissensch. Abt. B. 14. Abhdl. 1919 und Journ. f. Psych. u. Neur. 1920. Bd. 25.

2) Kleist, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 59.

lichsten verändert gefunden wurde, bei uns nicht mehr erkrankte Zellen als die andern Zellen der Grosshirnrinde aufwies. Die Veränderungen im Gebiete des Linsenkerns waren in unserem Fall nicht sehr erhebliche, über die zelligen Elemente desselben hat Lafora keine Angaben gemacht.

Eine eigenartige, anscheinend herdartige Veränderung im Mark des Kleinhirns, in der Gegend des N. dentatus, über deren Natur die histologische Untersuchung keinen sicheren Aufschluss geben konnte, ist besonders in Hinsicht auf einen früheren Befund Sioli's (l. c.) von kolossaler Lipoidanhäufung, um den N. dentatus lokalisiert und sich in das Mark des Kleinhirns erstreckend, in unserem Fall bemerkenswert. Auch in dem Sioli'schen Fall wies, wie in der vorliegenden Beobachtung, nur die Nisslfärbung mit abnormer Myelinfärbung auf den Prozess hin, der in den Bildern der Markscheidenfärbung keinen sicheren Ausdruck fand.

Diese eigentümliche Veränderung in Verbindung mit der fast ubiquitären Einlagerung der Corpora amylacea in den Ganglienzellen des Zentralorgans und der reichen Ablagerung von extrazellulären „glykogenoiden“ Tröpfchen legen den Gedanken nahe, dass mikrochemischen, uns ihrem Wesen nach völlig unbekannten Prozessen eine wesentliche Rolle in der Pathogenese des uns beschäftigenden Krankheitsfalles zukommt.

Von einem ähnlichen Gedanken scheint Lafora ausgegangen zu sein, wenn er sagt (l. c.): „Es ist wohl anzunehmen, dass die Stoffwechselstörung, welche das in Frage kommende Syndrom veranlasst, die Entstehung intrazellulärer Amyloidkörperchen bedingt, und dass diese letzteren dann durch die mechanischen Reizungen und funktionelle Störung, die ihre Anwesenheit in einer solch grossen Anzahl in Ganglienzellen verursacht, bei der Erzeugung der Anfälle mitwirkt.“ Wir brauchen nach unseren obigen Ausführungen nicht näher zu begründen, dass wir uns dieser Auffassung nicht anschliessen können. Es liegt nahe, in den myoklonischen Zuckungen die Folge einer Störung der zentripetalen Reizleitung zu erblicken, in ähnlicher Weise, wie sie Bonhöffer, O. Förster u. a. für die choreatische Bewegungsstörung annehmen. Was die Hypothese einer der Myoklonusepilepsie zugrunde liegenden Stoffwechselstörung betrifft, hat Westphal¹⁾ diese Frage schon vor kurzem

1) Westphal, Ueber familiäre Myklonie und über Beziehungen derselben zu Dystrophia adiposo-genitalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918. Bd. 58.

bei der Erörterung des von ihm bei zwei Geschwistern beobachteten Zusammenvorkommens von Myoklonie und Dystrophia adiposo-genitalis mit Hinweis auf Lundborg's Intoxikationstheorie der Krankheit berührt und ausgeführt, dass die Hypothese der auf hereditärer Veranlagung oder angeborener Hypoplasie beruhenden Störungen endokriner Drüsen zunächst nur einen Erklärungsversuch dieser offenbar sehr komplizierten Fälle darstellen könne. Er hob hervor, dass es Aufgabe weiterer Beobachtungen sein müsse, festzustellen, ob Kombinationen von Symptomenkomplexen, die auf Störungen endokriner Drüsen hinweisen, häufiger bei Fällen von familiärer Myoklonie vorkommen. Unsere neue Beobachtung, welche in deutlicher Weise auf Stoffwechselstörungen im Chemismus des Zentralorgans hinweist, lässt weder auf eine Störung des endokrinen Stoffwechsels hindeutende Erscheinungen, noch hereditäre Veranlagung erkennen. In dem Falle Lafora's bestand erbliche Belastung in Gestalt von Epilepsie und Alkoholismus in der Familie. In unserem Falle waren die ersten Krankheitserscheinungen (epileptische Anfälle) angeblich zuerst im Anschluss an Skarlatina aufgetreten, und Lafora erwähnt mit Hinsicht auf seine Intoxikationstheorie, dass in seinem Fall Malaria vorausgegangen sei. Auf die Miterkrankung des Kleinhirns bei Scharlach weist eine Beobachtung Schilder's¹⁾ hin, auf das Befallen-sein des Zerebellums bei Infektionskrankheiten im allgemeinen u. a. Fälle von Oppenheim, Nonne, Redlich²⁾ und Förster³⁾ sowie die anatomischen Untersuchungen Spielmeyer's (l. c.) aus neuester Zeit. Wenn nun auch in unserem Fall entzündliche Veränderungen des Kleinhirns fehlten, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass im Zusammenhang mit der Infektionskrankheit aufgetretene Toxine auf das Zentralnervensystem, insbesondere das Kleinhirn, gewirkt und durch Störungen des Chemismus zu den geschilderten sehr eigenartigen allgemeinen Veränderungen geführt haben, für die wir ein Analogon bisher nicht besitzen, so dass es sich bei dieser Annahme lediglich um einen Erklärungsversuch handelt. Die Zusammenstellung dieser Fälle, welche keineswegs den Anspruch auf Vollständigkeit macht, zeigt, dass myoklonische Symptomenkomplexe nicht selten bei Kleinhirnaffektionen beobachtet worden sind, und dass es sich dabei um sehr verschieden-

1) Schilder, Bemerkungen über die Symptome eines Falles von Encephalitis cerebelli bei Scharlach. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1919. Bd. 64.

2) Redlich, Encephalitis pontis und cerebelli. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1917. Bd. 37.

3) Förster, Meningozerebellarer Symptomenkomplex bei fieberhaften Erkrankungen. Versamml. d. Gesellsch. deutscher Nervenärzte. 1913.

artige krankhafte Prozesse des Zerebellums handelt. Chronische progressive, auf hereditärer Basis entstandene Atrophien, Herderkrankungen, traumatische Veränderungen und schliesslich die eigenartigen Veränderungen der grauen Kerne vom N. dentatus zum Thalamus opt. in unserem Fall sind als die wahrscheinlichen anatomischen Grundlagen der Myoklonie festgestellt worden. Schon diese Ausführungen zeigen, dass „von einer einheitlichen Pathologie oder gar pathologischen Anatomie“, wie das schon von Hänel-Bielschowsky (l. c.) betont worden ist, und wie es besonders deutlich aus dem Uebersichtsreferat Gorn's¹⁾ hervorgeht, nicht gesprochen werden kann. Es wird eine Aufgabe der weiteren Forschung sein, den Versuch zu machen, die auf anatomischen Veränderungen des Zentralorgans beruhenden Myoklonien von den funktionellen Erkrankungsformen dieser Art zu trennen. Es ist zu erwarten, dass bei der gerade in letzter Zeit vorgeschrittenen Diagnostik der Kleinhirnerkrankungen, in Verbindung mit dem weiteren Ausbau der pathologischen Anatomie des Zerebellums, das Gebiet der funktionellen Formen immer mehr eingeengt werden und sich vielleicht im wesentlichen auf die auf dem Boden der Hysterie und Neurasthenie entstandenen Fälle beschränken wird. Für eine Einteilung und Klassifizierung der organisch bedingten Myoklonien fehlen uns zur Zeit noch sichere Anhaltspunkte; dass auch das in ätiologischer Hinsicht für die Myoklonusepilepsie so wichtige Moment der hereditären oder familiären Erkrankung nicht durchweg zur Geltung kommt, zeigt die vorliegende Beobachtung.

Gehen wir nunmehr zu der Besprechung der weiteren Symptome unseres Falles über. Was den Gang der Patientin anbetrifft, schildert ihn Westphal in seiner vorläufigen Mitteilung, „er ist nicht ohne Unterstützung möglich und erscheint weniger durch die Muskelzuckungen als durch ein starkes Taumeln gestört.“ Es bestand deutliche zerebellare Ataxie. Mit Hinsicht auf diese Tatsache ist es von Interesse, dass bei der einen der von Westphal (l. c.) wegen des Zusammenstossens einer Dystrophia adiposo-genitalis mit Myoklonie beschriebenen Schwestern [Gertrud H.²⁾] die zuerst nicht konstant vorhandene zerebellare Ataxie jetzt in ausgesprochenster Weise stets nachweisbar ist. In dem Hänel-Bielschowsky'schen Fall war keine zerebellare Ataxie vorhanden. Die Autoren heben diesen Umstand mit Hinweis auf das völlige Zugrundegegangensein der Purkinje'schen Zellen in ihrem Fall

1) Gorn, Ueber Myoklonie, Myoklonusepilepsie und verwandte Zustände. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. Referate. Bd. 9.

2) Anm. Die ältere Schwester K.H. ist inzwischen ausserhalb der Anstalt zu Hause gestorben. Von der Familie ist leider die Sektion verweigert worden.

hervor als einen Befund, der beweist, dass diese Zellen mit den statischen Leistungen des Kleinhirns nichts zu tun haben. Unser Fall, bei dem schwere zerebellare Ataxie bei nur wenig veränderten Purkinje'schen Zellen vorhanden war, spricht auch für die Richtigkeit dieser Annahme.

Bemerkenswerte Veränderungen bietet in unserem Fall die Sprache dar. Sie war „abgerissen, mitunter deutlich skandierend, dabei verworren. Schwierige Worte wurden nur mühsam und unter sichtlichen Anstrengungen hervorgebracht.“

Auch Klien (l. c.) hebt in zweien seiner Beobachtungen von Myoklonie das Bestehen einer Sprachstörung hervor, die er im wesentlichen als eine skandierende Sprache bezeichnet, und bespricht die von einer Reihe von Autoren bei Zerebellarerkrankungen beschriebene Störung der Sprache. Im Gegensatz zu den besonders bei Zerebellaratrophie beobachteten Sprachstörungen seien seine Fälle wegen der Umschriebenheit ihrer anatomischen Veränderungen (Herderkrankungen des Kleinhirns nach Apoplexien) in lokalisatorischer Hinsicht wichtig und zeigten, „dass eine Art skandierender Sprache als zerebellare Ausfallserscheinung vorkommt“.

Von besonderem Interesse für diese Frage sind die im Anschluss an operative Eingriffe am Kleinhirn konstatierten Sprachstörungen. So hat Bonhöffer¹⁾ einen Fall veröffentlicht, der zeigte, dass die Sprachstörung, welche in einer abgehackten, etwas stolpernden Sprache bestand, eindeutig als Operationsfolge doppelseitiger artefizieller Kleinhirnherde aufzufassen war. Mit Hinsicht auf diesen Fall ist eine nicht publizierte Beobachtung von A. Westphal zu erwähnen, bei der sich bei einer, einen zerebellaren Symptomenkomplex darbietenden Patientin im Anschluss an eine operative Freilegung der rechten Kleinhirnhemisphäre und Probepunktion derselben (Geh.-Rat Garrè), bei welcher der erwartete Tumor²⁾ nicht gefunden wurde, zusammen mit einem Prolaps der Kleinhirnschubstanz eine schwere, artikulatorische Störung der Sprache eingestellt hatte. Die Sprachstörung hatte die grösste Ähnlichkeit mit der Sprache in vorgeschrittenen Stadien der Dementia paralytica, war exquisit stolpernd und lallend, um nach kurzer Zeit zugleich mit weitgehender Besserung der anderen Symptome (Ataxie, Sehstörung usw.) wieder völlig zu verschwinden.

1) Bonhöffer, Ueber den Einfluss des Zerebellums auf die Sprache. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 24.

2) Anm. Pat. ist 8 Jahre nach der Operation erblindet, unter den Erscheinungen eines Tumors cerebelli gestorben. Es fand sich bei der Sektion in der Tiefe der rechten Kleinhirnhemisphäre ein etwa kirschgrosser Tumor von derber Konsistenz.

Diese Erfahrungen weisen darauf hin, dass artikulatorische Sprachstörungen bei verschiedenartigen zerebellaren Affektionen vorkommen und bei den in Frage kommenden Symptomenkomplexen Beachtung verdienen.

Auf eine Mitbeteiligung der Pyramidenbahn hinweisende Symptome sind bei Myoklonusepilepsie wiederholt beschrieben worden, wie A. Westphal in seiner früheren Veröffentlichung über familiäre Myoklonie mit Hinweis auf Fälle von Rektenwald-Sioli, Oppenheim-Graves, Lundborg, Volland hervorhebt. Bei den eigenen von ihm damals veröffentlichten Fällen ist bei Gertrud H., Babinski und Oppenheim auf der von den myoklonischen Zuckungen befallenen Körperseite noch immer in ausgesprochenster Weise vorhanden. Bei anderen Fällen zeigen diese Symptome ein mehr wechselndes, fluktuierendes Verhalten. Auch in dem uns beschäftigenden Fall sind Babinski und Oppenheim bald deutlich vorhanden, bald nicht sicher nachweisbar gewesen, ohne dass sich ein Zusammenhang dieser Erscheinungen mit dem Vorausgegangensein von epileptischen Anfällen nachweisen liess. Auffallenderweise hatte die anatomische Untersuchung der Pyramidenbahn durch Sioli und Volland in ihren Fällen keine Erkrankung derselben ergeben, und auch in unserem jetzigen Fall (A. N.) sind die Pyramidenbahnen intakt gefunden worden. Wir lassen es dahingestellt, ob die inkonstanten Pyramidensymptome bei anatomisch nicht veränderten Pyramidenbahnen auf die Zellerkrankung der motorischen Rindenregion zurückzuführen sind oder vielleicht doch mit der epileptischen Komponente unseres Falles in einem für uns nicht nachweisbarem ursächlichem Verhältnis stehen. Die spastischen Erscheinungen in Fällen von Myoklonie sind um so schwerer verständlich, da nach unseren Ausführungen Kleinhirnerkrankungen in der Pathogenese der Myoklonie eine wesentliche Rolle zu spielen scheinen, und auf Grund klinischer Erfahrungen vielfach angenommen wird, dass „als Kleinhirnausfallserscheinung gleichzeitige Hypotonie und Hyporeflexie vorkommt.“ Klien (l. c.) hat in seiner Arbeit diese Schwierigkeit bereits hervorgehoben und auf Tierexperimente hingewiesen, welche zu anderen Ergebnissen wie die Beobachtungen am Menschen geführt haben. Von weiteren klinischen und anatomischen Untersuchungen ist Klärung dieser, beim Menschen offenbar sehr komplizierten Verhältnisse zu erwarten.

Auf das Symptom der epileptischen Anfälle und der progressiven Demenz bei unserer Patientin des näheren einzugehen, ist nicht erforderlich. Diese Erscheinungen sind wohl auf die ubiquitäre Erkrankung der Ganglienzellen des Zentralorgans zurückzuführen. Dagegen bieten die eigenartigen, am optischen Apparate konstatierten Stö-

rungen, unter denen der während des gesamten Krankheitsverlaufs beobachtete Wechsel in der Lichtreaktion der Pupillen zwischen prompter und aufgehobener oder träger Reaktion die auffallendste Erscheinung war, der Deutung Schwierigkeiten und machen eine ausführlichere Besprechung notwendig. Von A. Westphal ist bereits in seiner vorläufigen Mitteilung (l. c.) darauf hingewiesen worden, dass die Pupillenstörungen der bei der Katatonie zu beobachtenden „katatonischen Pupillenstarre“ sehr ähnlich, vielleicht identisch sind, so dass die Erfahrungen über diese wahrscheinlich auch für das uns hier beschäftigende Pupillenphänomen Geltung besitzen.

Es ist von Löwenstein¹⁾ in jüngster Zeit in, sich an klinische Beobachtungen von Westphal²⁾ anschliessenden, Untersuchungen der Versuch gemacht worden, das Zustandekommen der katatonischen Pupillenstörungen dem Verständnis auf dem Wege des Experiments näher zu bringen. Er gelangt zu dem Schluss, dass die auf der Starrheit des Gefühlslebens der Katatoniker³⁾ beruhenden, lang anhaltenden, sehr intensiven und in ihrer Intensität wenig schwankenden Gefühlszustände, den Boden für die Entwicklung der katatonischen mydriatischen Starre, die auf einer Hemmung des Lichtreflexes durch Psycho-reflexe beruhe, vorbereiten. Die Ursache sowohl des Fehlens der Pupillenunruhe (Bumke) wie der katatonischen Pupillenstarre (A. Westphal) findet Löwenstein in der gleichen psychischen Veränderung, nämlich in dem Verlust der Spontaneität bei erhaltener Suggestibilität des Gefühlslebens. Besonders sind es die Gefühlszustände der „unlustbetonten Spannung“, deren Ausdrucksbewegungen an den Pupillen dem Grade nach verschieden starke Hemmung des Reflexes auf Lichteinfall bewirken („katatonische Pupillenstarre“).

Diese Ergebnisse der Experimentalpsychologie veranlassten Westphal⁴⁾ die Wirkung unlustbetonter Affekte auf die Lichtreaktion der Pupille bei Tieren zu studieren. Es ergab sich das auffallende Resultat, dass bei Katzen schmerzhaftes Hautreize mitunter zu mydriatischer Erweiterung und Starre der Pupillen, oft in Verbindung mit lebhaften

1) Löwenstein, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1920. Bd. 87. H. 4.

2) Westphal, Ebenda.

3) Anm. Bleuler sieht in dem Defekt der affektiven Modulationsfähigkeit, der affektiven Steifigkeit eines der sichersten Zeichen der Krankheit. „... Ein plötzliches Aufflammen z. B. im Zorn ist ja häufig zu beobachten, aber dann ist es nicht leicht möglich, den Affekt wieder abzulenken, auch wenn man das Gefühl hat, dass er nicht in die Tiefe geht.“ Klinische Beobachtung und das Experiment führen hier zum gleichen Ergebnis.

4) Westphal, Neurol. Zentralb. 1920. Nr. 5.

Affektäusserungen der Tiere führten. Das Pupillenphänomen war um so leichter und sicherer hervorzurufen, je jünger das untersuchte Tier war, und war bei oft wiederholten Untersuchungen, wie es schien, infolge der Gewöhnung des Tieres an diese, nicht mehr hervorzurufen. Es lag nahe, auch kindliche menschliche Individuen auf diese Pupillenerscheinungen zu prüfen¹⁾. Bei Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensjahren, die Westphal, Dank dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Kollegen Salge in dessen Klinik zu untersuchen Gelegenheit hatte, gelang nun in der Tat der Nachweis, dass die bei ruhigem Verhalten der Kinder prompt reagierenden Pupillen, Herabsetzung der Reaktion bis zur Starre zeigen, sobald das Kind infolge der Untersuchung zu schreien und sich zu wehren anfängt. Die Erscheinung ist mitunter für längere Zeit, mitunter nur flüchtig, mitunter auch nicht nachweisbar. Ganz konstant hat Westphal das Phänomen bei einem dreijährigen leicht erregbaren Kind, welches er auf seiner Klinik während längerer Zeit täglich untersuchen konnte, feststellen können in Verbindung mit eigenartigen Veränderungen der Pupillenform, die bei Neugeborenen schon von Piltz beschrieben sind und die den bei Katatonikern zu beobachtenden Verzerrungen der Pupille gleichen. Durch diese Untersuchungen ist die Bedeutung der Affekte für das Zustandekommen der in Frage stehenden Pupillenphänomene in den Vordergrund gerückt und dem Studium derselben eine breitere Basis verliehen worden²⁾. Die Frage, ob alle in Frage kommenden Pupillenphänomene, die eigenartigen Formveränderungen derselben, die häufige Einseitigkeit der Störung, das Vorkommen von Starre auch bei nicht mydriatischen, mittelweiten Pupillen usw., in einheitlicher Weise zu erklären sind, muss zunächst dahingestellt und von dem Resultat weiterer Untersuchungen abhängig gemacht werden. Wenden wir diese Erfahrungen auf unsern Fall an und fragen uns, ob klinische Erscheinungen, welche zur Erklärung der

1) Anm. während der Korrektur: Dass die Pupillen beim Neugeborenen und im ersten Lebensjahr sich im Schlaf von denen Erwachsener durch die viel weniger ausgesprochene Verengerung unterscheiden, hat H. Gudden beschrieben (Münch. med. Wochenschr., 1910, Nr. 8; dort auch Literaturangaben).

2) Anm. Mit Hinsicht auf die bei Katatonie und hysterischen Zuständen, bei Tieren und Kindern unter dem Einfluss unlustbetonter, mit negativistischem Verhalten verbundener Affekte vorkommenden Pupillenstörungen, sind die Ausführungen von Kretschmar (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 54 Bd., S. 261) über die Beziehungen des katatonen, hysterischen, kindlichen und tierischen Negativismus zu einander besonders bemerkenswert.

beobachteten Pupilleuphänome herangezogen werden könnten, bestanden haben, so muss auf die in ausgesprochenster Weise vorhandene „psycho- und sensoklonische“ Reaktion hingewiesen werden. Durch die leichtesten sensiblen und psychischen Reize wurde eine ganz ausserordentliche Verstärkung der Muskelzuckungen hervorgerufen, ohne dass allerdings ein direkter Zusammenhang zwischen dieser Reaktion und den Pupillenstörungen nachweisbar war. Dass Westphal imstande war, analoge Pupillenstörungen bei einem andern Fall von organischer Erkrankung des Zentralnervensystems festzustellen, in dem myoklonische Zuckungen die auffallendste Erscheinung des vielgestaltigen Krankheitsbildes darstellten und in dem ebenfalls die „myoklonische Reaktion“ deutlich nachweisbar war, ist von ihm in einer früheren Arbeit¹⁾ bereits geschildert worden. Derartige Beobachtungen, welche den grossen Einfluss einer krankhaft gesteigerten und veränderten Affekterregbarkeit auf die motorische Sphäre zeigen, legen den Gedanken nahe, dass die in Frage stehenden Pupillenstörungen in den Löwenstein'schen Experimenten eine Erklärung finden könnten, und fordern dazu auf, bei myklonischen Symptomenkomplexen, welche das Symptom der „myklonischen Reaktion“ aufweisen, dem Verhalten der Pupillen besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Von weiteren Erscheinungen am optischen Apparat ist die fortschreitende Sehschwäche der Patientin in Verbindung mit den eigenartigen vorübergehenden Zuständen von anscheinend völliger Amaurose im Beginn der Krankheit hervorzuheben. Dass diese Symptome wohl nicht lediglich als psychogen bedingte aufzufassen sind, sondern dass nach einer anderen Ursache für dieselbe gesucht werden müsse, hat Westphal (vorläufige Mitteilung) bereits ausgeführt. Wir glauben die Ursache in der von uns nachgewiesenen Erkrankung der Sehbahn gefunden zu haben. Die Zellen der Sehregion wiesen die geschilderten Veränderungen, wenn auch nicht in besonders grosser Ausdehnung auf, die Zellen des Thalamus opticus befanden sich an allen zur Untersuchung gelangten Stellen ganz allgemein im Zustand schwerer Erkrankung, so dass eine Mitbeteiligung der optischen Neurone sehr wahrscheinlich ist. Bemerkenswerterweise waren in der Lafora-Glück'schen Beobachtung, bei der ebenfalls eine Abnahme des Sehvermögens bestanden hatte, die Veränderungen der Calcarinarinde viel ausgedehnter als an irgend einem andern Gebiete, so dass die Zellen nach der Ansicht dieser Autoren „jedenfalls auch funktionell aufs schwerste geschädigt waren“.

1) Westphal, Ueber Pupillenphänome bei Katatonie, Hysterie und myklonischen Symptomenkomplexen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 47. H. 4.

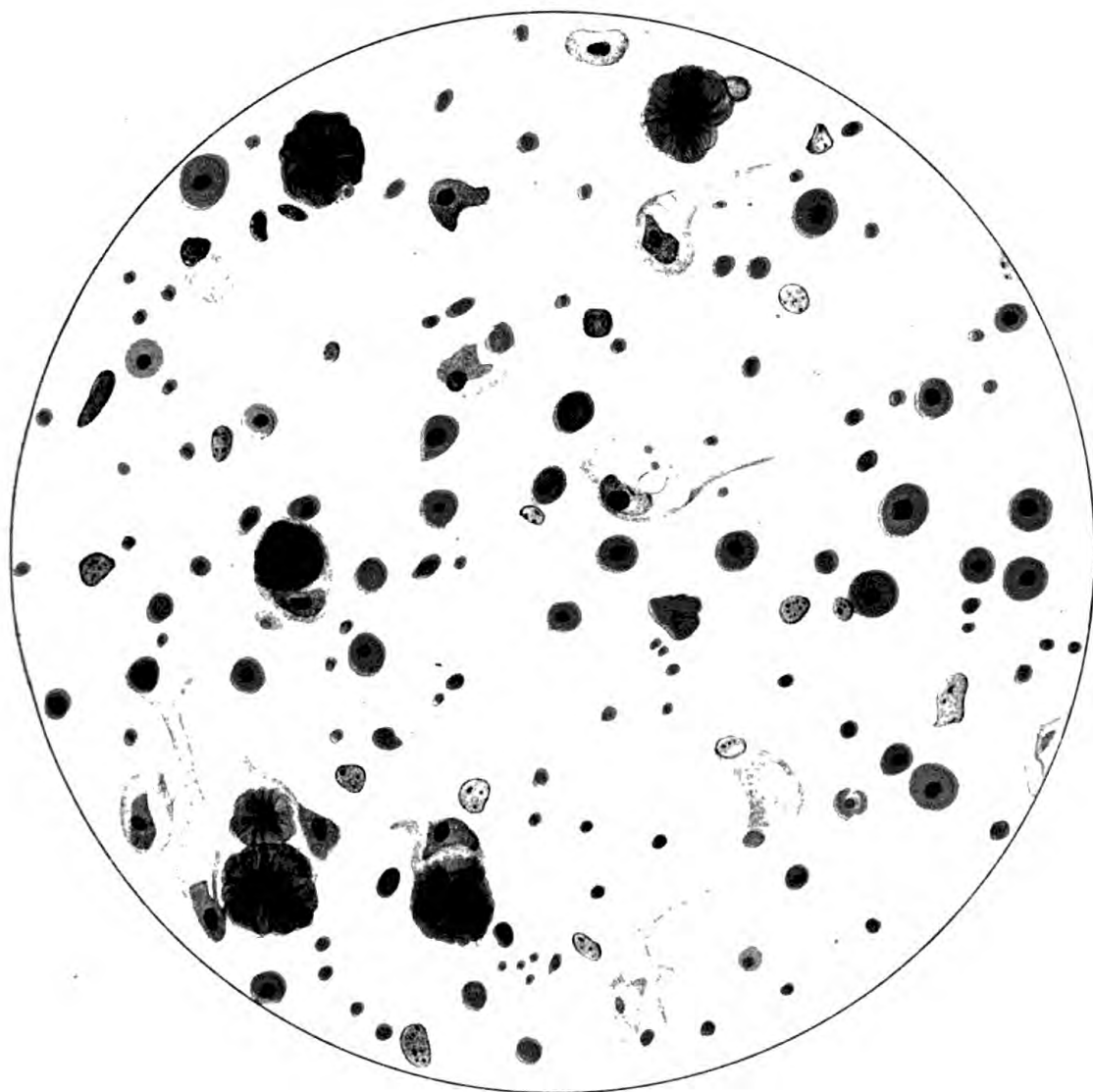
Die Möglichkeit, dass auch die vorübergehend in unserm und in der Lafora-Gluck'schen Beobachtung festgestellten Hörstörungen auf anatomische Veränderungen zurückzuführen sind, ist bei der allgemeinen Erkrankung der Gehirnrinde in diesen Fällen nicht von der Hand zu weisen. Die klinischen und anatomischen Befunde am optischen Apparat in Lafora's und unserer Beobachtung von Myoklonusepilepsie lassen daran denken, dass wir in ihnen charakteristische Veränderungen zu erblicken haben, auf Grund deren es vielleicht möglich wäre, aus den verschiedenen unter dem Sammelnamen „Myoklonusepilepsie“ zusammengefassten Krankheitsgruppen fester umgrenzte Krankheitsformen zusammenzufassen, in ähnlicher Weise wie es gelungen ist, aus der anscheinenden Gleichförmigkeit der Idiotieformen die wohlcharakterisierten Krankheitsbilder der amaurotischen Idiotie abzusondern?

Eine weitere, durch unsern Befund wieder angeregte Frage ist die viel erörterte nach der Spezifität von Ganglienzellenveränderungen. Wenn es auch als eine sehr auffallende Tatsache bezeichnet werden muss, dass bei einer so seltenen Erkrankung wie der Myoklonusepilepsie in zwei Fällen das Vorkommen von Corpora amylacea in den Ganglienzellen hat festgestellt werden können, eine Uebereinstimmung, die wohl nicht als zufällig aufgefasst werden kann, so ist es doch auf Grund vereinzelter Beobachtungen nicht angängig, aus diesen Befunden allgemeinere Schlüsse zu ziehen. Dass das Vorkommen von Corpora amylacea in den Ganglienzellen an sich nicht für bestimmte Formen der Myoklonusepilepsie spezifisch ist, geht schon aus dem Befunde Bielschowsky's (l. c.) hervor, der die Körperchen in einem zirkumskripten Gebiet des Linsenkerns bei einer andersartigen Erkrankung, der doppelseitigen Athetose, nachwies. Ob das universelle Bestehen dieser sehr seltenen Ganglienzellenerkrankung, wie sie in Lafora's und unserem Fall nachgewiesen werden konnten, auch bei anderen Krankheitsfällen vorkommt, oder ob ihr durch die Ubiquität ihrer Verbreitung eine pathognostische Bedeutung, ähnlich der Zellerkrankung bei den familiären amaurotischen Idioten, „als dem für die Diagnose wesentlichsten und unentbehrlichsten Bestandteil im histologischen Gesamtbilde“ (Spielmeyer), zukommt, wird erst durch weitere gemeinsame Arbeit auf klinischem und anatomischem Gebiet zu entscheiden sein.

Erklärung der Abbildung 3 (Tafel I).

Corpora amylacea in Ganglienzellen und glykogenoide Tropfen frei im Gewebe. Aus dem Thalamus opticus. Färbung mit Best'schem Karmin und Hämatoxylin.

Fig. 3.



II.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Chorea chronica progressiva.

Von

Privatdozent Dr. med. **Felix Stern**,
ehem. Assistenzarzt der Klinik.
(Mit 9 Abbildungen im Text.)

Einleitung.

Die Unklarheiten und Unvollkommenheiten unseres Wissens um normale und pathologische Hirnvorgänge kommen uns in drastischer Weise zum Bewusstsein, wenn wir die Arbeiten über die pathologische Natur der Huntington'schen Chorea einer Durchsicht unterziehen. Ebenso wie es kaum eine histologische Veränderung gibt, die nicht als Grundlage des pathologischen Krankheitsprozesses betont worden wäre, wie bald Entzündungsvorgänge, Gefäßveränderungen, „abiotrophische“ Vorgänge am Nervensystem, Gliavermehrungen in den Vordergrund gestellt wurden, so gibt es auch in lokalisatorischer Beziehung wenige Stellen im Nervensystem von der Hirnrinde bis zu den spinalen Ganglien (Rusk), deren Befallensein nicht die Entstehung der choreatischen Symptome in ausschliesslichem oder wesentlichem Masse bedingen sollte. Und dabei handelt es sich um eine Erkrankung, die erst seit wenigen Jahrzehnten dem Studium zugänglich geworden ist. Die Unbeständigkeit unserer Anschauungen erhellt klar aus der noch im Jahre 1903 möglichen Behauptung, dass es in den letzten 20 Jahren kein Forscher mehr bezweifelt habe, dass in der Hirnrinde der eigentliche Sitz der Krankheit bei der chronischen Chorea zu sehen wäre (Stier), während heutzutage immer mehr das Bestreben besteht, gerade in anderen Teilen des Zentralnervensystems die Ursache der choreatischen Zuckungen auch bei der chronisch-progressiven Chorea zu suchen. Trotz dieser Unvollkommenheiten unserer Erkenntnis, die auch heute noch bestehen und um so stärker zum Ausdruck kommen, je mehr die Neigung zu theoretisierender Betrachtung des gefundenen Tatsachenbestandes hervortritt, kann man nicht leugnen, dass gewisse Fortschritte in der Erkenntnis der Krankheitspathologie und der Genese der choreatischen Zuckungen gemacht

worden sind. In histologischer Beziehung hat uns auch hier wie auf vielen anderen Gebieten die Differenzierung der Zellbilder durch die Nisslfärbung die Möglichkeit geboten, einen ganz anderen Einblick in die Natur der vielfach beschriebenen Gewebskerne zu gewinnen, als dies früher möglich war, und uns so eine viel bessere Stellungnahme zur „Entzündungsfrage“ des Krankheitsprozesses ermöglicht. Weitere Vorteile könnte uns vielleicht noch schärfere Verwertung sorgfältiger elektiver Gliauntersuchungen bringen. In lokalisatorischer Beziehung waren es weniger die mannigfachen Erfahrungen über Chorea bei Herderkrankungen, die häufige Beteiligung der Bindearm-Haubengegend und auch des Thalamus bei Herdchorea, als die bedeutsamen Anregungen, welche durch Wilson's Beschreibung des lentikulären Syndroms gegeben wurden, die Rückschlüsse über die tonusregulierenden Funktionen im Striatum, namentlich dem Linsenkern, ihre pathologische Kehrseite in Form des „amyostatischen“ Symptomenkomplexes Strümpell's, die weiteren Erfahrungen über die striäre „Athétose double“ (Oppenheim und C. Vogt), über Dystonia musculorum deformans (Oppenheim, K. Mendel) und ähnliche Erkrankungen, die auch zu einer Revision der Anschauungen über die Entstehung des choreatischen Phänomens führten, in dem Sinne, dass unter Rückbeziehung auf schon frühere Befunde (Anton) in das Corpus striatum der Sitz der Automatismen verlegt und durch die Zerstörung der vom Kleinhirn ausgehenden, über Bindearm, Thalamus und Corpus striatum fließenden Hemmungswirkungen die Enthemmungsentstehung des choreatischen Phänomens erklärt werden sollte (Kleist). Anatomische Befunde, die unterdes stattgefunden hatten, sollten diese Lehre unterstützen.

In welchem Masse diese weitgehenden theoretischen Anschauungen einer Kritik widerstehen, werden wir später sehen. Unbestritten ist jedenfalls, dass Kontroversen sowohl über die Natur des Krankheitsprozesses bei der chronischen Chorea als auch besonders den Mechanismus des choreatischen Phänomens und seine „Lokalisationsmöglichkeiten“ noch in erheblichem Masse bestehen und die Herbeischaffung neuen, sorgfältig untersuchten Tatsachenmaterials von besonderem Wert erscheint. Einen Beitrag hierzu soll die vorliegende Arbeit bringen, die auf der pathologischen Untersuchung von 3 Fällen chronischer progressiver Chorea beruht¹⁾. Eine eingehende historische Einleitung über die bis-

1) Das Gehirn eines vierten Falles, das erst nach Abschluss der wesentlichsten Untersuchungen in meine Hand kam, konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden, die spätere genauere Beschreibung bleibt vorbehalten. Makroskopisch entspricht der Befund auch hinsichtlich der besonderen Kaudatusatrophie den übrigen.

herigen Befunde kann ich mir hier ersparen; die Arbeiten bis zum Jahre 1910 sind sämtlich eingehend in der Arbeit von Raecke besprochen worden. Soweit die Arbeiten für uns von Bedeutung sind, wird bei Besprechung des Befundes ihr Inhalt kritisch bewertet werden¹⁾. Ich wende mich daher jetzt alsbald der Besprechung des eigenen Befundes zu.

Fall 1. H. St., geb. 17. 5. 66, Köchin. Erbliche Belastung ist nirgends festzustellen, insbesondere keine Heredität durch choreatische Zuckungen. Patientin ursprünglich gesund, intellektuell mässig begabt, besuchte eine Bürgerschule, war bis auf Typhus bis zum Herbst 1907 gesund und beruflich stets tätig. Herbst 1907 Gelenkrheumatismus, Herzklappenfehler. Kurz vor Weihnachten 1907 choreatische Zuckungen, die zur Aufnahme in ein Krankenhaus zwangen. Besserung trat ein. Entlassen am 24. 3. 08. Am 1. 7. 08 in stark vernachlässigtem Zustande aufgefunden, in ein Krankenhaus gebracht. Die choreatischen Zuckungen gingen im Anfang etwas zurück, doch fiel ein auffallend gereiztes und zanksüchtiges Wesen auf; sie beschuldigte das Pflegepersonal fälschlich der Misshandlungen und beschimpfte dasselbe. Deshalb am 14. 9. 08 Aufnahme in die Klinik. Hier:

Körperlicher Befund: Innere Organe gesund, auch Herz ohne krankhaften Befund. Dauernde choreatische Unruhe, Zuckungen in Gesicht, Armen und Beinen, auch choreatische Behinderung der Sprache. Bakteriologischer Befund des Blutes negativ. Keine Reflexstörungen, Pupillenstörungen usw.

Psychisch im allgemeinen stumpf dement, bei Explorationen grosser Rededrang, ausgesprochene Euphorie, starke zeitliche Desorientierung, auch autopsychisch desorientiert, behauptet 28 Jahre alt zu sein, hält sich für ganz gesund, erhebliche Lücken bei allen Intelligenzprüfungen, vermag einfachste Rechenaufgaben, wie 7×6 , nicht mehr auszurechnen, Auffassungserschwerung. Gesamteindruck der einer bereits ausgesprochenen Demenz. Durch Behandlung mit Brom, Arsen usw. wird in der Folgezeit eine Besserung der universalen, choreatischen Bewegungen nicht erzielt, im Gegenteil tritt eine allmähliche Zunahme und Verstärkung der pseudospontanen Bewegungen auf, so dass auch der Gang unsicher und die Nahrungsaufnahme schwierig wird. Niemals kommt es aber zu einem ausgesprochenen motorischen Austoben. In den letzten Jahren bleiben die habituellen Zuckungen an Stärke etwa unverändert, im Schlafe hören die Bewegungen völlig auf. Psychisch fortschreitende Demenz, die sich vor allem in Stumpfheit, grosser Fresssucht, Nivellierung der ethischen Affekte,

1) Anm. bei der Korrektur: Die eingehenden und wichtigen Untersuchungen von C. und O. Vogt über die Striatumpathologie sind erst nach Drucklegung dieser Arbeit erschienen und konnten daher leider nicht berücksichtigt werden; der Verf. behält es sich vor, in späteren Untersuchungen dazu Stellung zu nehmen. Die vorläufigen Mitteilungen C. und O. Vogt's waren dem Verf. bei Abfassung der Arbeit nicht zugänglich gewesen. Die Zeitverhältnisse sind schuld daran, dass nur ein Teil der eingesandten Bilder, und auch diese nur als Textfiguren, nicht als z. T. bunte Tafeln mit deutlichen Einzelheiten reproduziert werden können.

schwachsinnigen Grössenideen und Erinnerungsfälschungen, völliger Vernachlässigung der Körperpflege äussert. Oft glaubt sie, dass der Oberarzt sie heiraten wolle, behauptet ein Kind von ihm bekommen zu haben. Häufig läppisch, mitunter nach geringfügigen Anlässen sinnlos wütend.

Im Jahre 1914 tritt körperlicher Verfall ein, es bilden sich reichlich Abszesse am Körper, deren Behandlung wegen des sinnlosen Widerstandes gegen jeden Eingriff sehr erschwert wird. Diese Abszesse mit Temperatursteigerungen zeigen sich namentlich etwa im letzten Monat vor dem Tode. Am 24. 8. plötzliche Verschlimmerung, rapider Uebergang in Koma; in diesem hören die choreatischen Zuckungen ganz auf. Pulsverlangsamung, kühle Haut. — Am 25. 8. abends Exitus.

Von Blasen-Mastdarmstörungen ist in dem ausführlichen Krankenblatt nirgends die Rede, ausgesprochene dauernde Störungen haben sicherlich nicht vorgelegen.

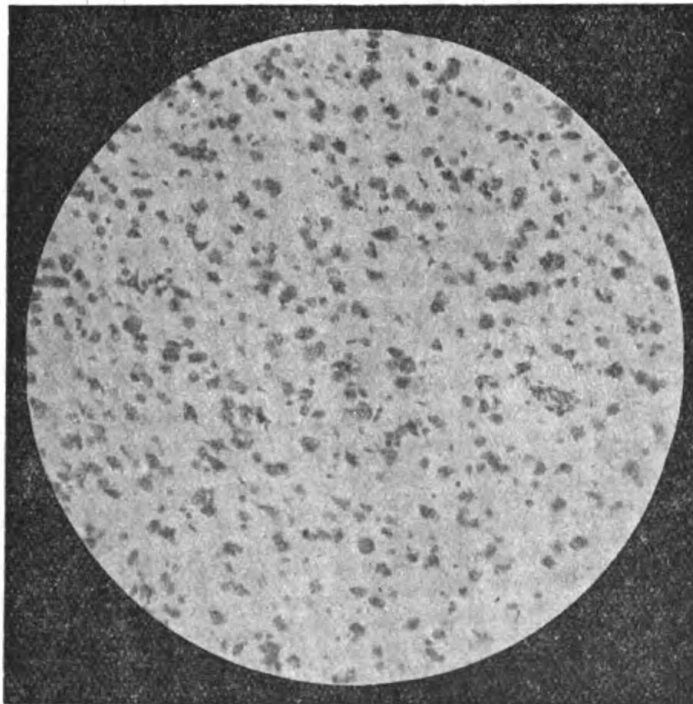
Autopsiebefund (1 Stunde p.m.): Stark abgemagerte weibliche Leiche mit hochgradigem Muskelschwund, dekubitalen Stellen an Trochanter und Kreuzbein. Schädeldach ziemlich dünn, aber nirgends zirkumskript verdickt. Stirnbeinnaht und andere Nähte noch zu erkennen. Dura mater liegt schlaff über dem Stirnhirn, sulziges Oedem der Pia mater, namentlich im Gebiet der Zentralwindungen und des Parietallappens. Nach Abfliessen des Hydrozephalus erscheint die Pia im ganzen milchig getrübt. Das ganze Gehirn ist klein, atrophisch und wiegt nur 970 g. Alle Hirnwindungen sind verschmälert, die Sulzi verbreitert. Dies trifft beiderseits in ziemlich gleichem Masse auf die Stirn-, Zentral- und Scheitelwindungen zu. In den übrigen Hirnteilen ist die Atrophie geringer. Der Stirnhirnpol ist abgeplattet. Das Vorderhorn des Seitenventrikels beginnt 3 cm hinter dem Stirnhirnpol, eine abnorme Verlängerung des Stirnhirns, etwa an der Basis, besteht nicht; die Hirngefässe sind sämtlich zartwandig. Auf Frontalschnitten erkennt man schon makroskopisch eine hochgradige Verschmälderung bzw. Verkleinerung des Nucleus caudatus, in geringerem Masse auch des lentiformis. Die Atrophie des Thalamus ist jedenfalls viel geringer. Die Erweiterung der Seitenventrikel ist gering. Bei der Rückenmarkssektion findet sich in dem etwas verbreiterten Halsmark ein querovaler, unregelmässig begrenzter Hohlraum, der sich von C. 8 Mitte bis etwa C. 4 hinauf erstreckt. Die graue Substanz ist nach den Seiten hin verschoben, ein Teil der grauen Substanz erscheint in dem Hohlraum untergegangen. Die übrige Sektion ergibt zusammengefasst: Braune Atrophie des Herzens und der Leber, Gaumenmandelabszess, kleiner Nierenabszess; sonst kein wesentlicher Befund.

Histologischer Befund¹⁾: Zellpräparate. Die vordere Zentralwindung zeigt besonders markante Veränderungen. Die Rindenbreite erscheint

1) Angewandt wurden in allen Fällen vor allem: Toluidinblaufärbung an Alkoholblöcken, an manchen Stellen mussten vorher formalinfixierte Blöcke zur Färbung benutzt werden, van Gieson-Präparate, Neurofibrillenfärbungen nach Bielschowsky, Gliapräparate nach Ranke, verschiedene Markscheidenfärbungen, Färbungen nach Alzheimer-Mallory, Scharlachfärbung und Säurefuchsin-lichtgrün-Färbung nach Alzheimer. In einem Falle wurde auch die Cajal'sche Gliafärbung herangezogen. Ausserdem Elastikafärbung nach Weigert.

etwas verschmälert, sie beträgt knapp 4 mm nach Alkoholfixierung auf der Windungshöhe. Die Atrophie ist allerdings keine sehr weitgehende. Die Pia mater ist stark verdickt und enthält auch ziemlich zahlreiche Kerne, die aber alle bindegewebiger Natur sind. Die Gefässe zeigen leichte adventitielle Wucherungserscheinungen. Die oberen Rindenschichten sind noch ziemlich gut erhalten, namentlich die Zellkerne ohne schwerere Veränderungen, es fehlt die Trabantkernvermehrung fast völlig, die Zellen zeigen keine Lücken und sind mit den Spitzen ziemlich parallel nach der freien Oberfläche hin gerichtet. Eine Vermehrung der Gliakerne in der Tangentialschicht ist unverkennbar. Be-

Abb. 1.



merkwürdig ist, dass einzelne kleine Pyramidenzellen ausserhalb des Saumes der Körnerschicht noch in der Molekularschicht liegen. Schwerer sind die Veränderungen von der dritten Schicht an, sie steigern sich mit der Tiefe der Schichten und sind in der 6. Schicht am stärksten. In dieser Schicht ist es zu unverkennbaren und namentlich über der Markleistengegend erheblichen Zelllücken gekommen. Die erhaltenen Zellen sind schwer geschrumpft, z. T. in hohem Masse nach Art der chronischen Zellveränderung Nissl's. Die Fortsätze, namentlich die Spitzendendriten, sind oft korkzieherhaft gewunden und weit verfolgbar, der Kern ist enorm verkleinert, unregelmässig geschrumpft und von der diffus gefärbten Zellplasmamasse nicht trennbar, nur der Nukleolus noch deutlich sichtbar, die Zelle sieht auch an gut fixierten Alkoholpräparaten am Rande gekerbt, wie angenagt aus. Man bemerkt wohl eine Vermehrung der

Trabantkerne, doch ist dieselbe im allgemeinen stärker in der III. und V. Schicht, die nicht dieselben Zellücken aufzuweisen pflegt. Hier stehen die Zellen unregelmässig, zeigen z. T. sehr schwere Entartungsvorgänge, und zwar nicht nur solche chronischer Art, sondern auch wenig geschrumpfte Zellen mit kleinem, schwer verändertem Kern und dünnwabig strukturiertem Plasma, zwischen welchem ungefärbte oder gelblich gefärbte Vakuolen liegen. Die Verkleinerung des Kerns, in welchem das Kernkörperchen eher noch etwas angeschwollen ist, erscheint oft besonders markant. Manche auch von den schwerer veränderten Ganglienzellen liegen frei, viele sind umringt von massenhaft vielen Kernen, von denen nicht selten 6—12 um eine grössere, aber nicht dem Betz'schen Typ angehörige Zelle liegen bzw. in ihr liegen, denn die Ganglienzellen sind eingebuchtet, eingekerbt; in der Nische, oft direkt in der Zelle, liegen die Trabantkerne, von einem hellen Hof umgeben. Kernhäufchen finden sich zwischen den Ganglienzellen eingestreut als offenbare Residuen von Trabantkernen an Stelle untergegangener Ganglienzellen, ebenso sind an einigen Gefässen die Rundkerne in Pallisadenform aufgetreten. Die Kerne sind ganz typische Gliakerne; es finden sich ebenso kleine dunkle Jugendformen wie grössere, hellere Kerne mit wenigen blauen Granulis, die meisten sind kreisrund oder der Rundform angenähert; sie enthalten mitunter einige grössere, nukleolusartige Körper, Plasma lassen sie auf dem Nissl-Bild in Alkoholpräparaten gewöhnlich nicht erweisen.

Die Betz'schen Pyramidenzellen zeichnen sich im allgemeinen dadurch aus, dass die Vermehrung der Trabantkerne geringer ist oder fehlt. Manche von ihnen zeigen im wesentlichen Schwellungserscheinungen mit diffuser Blaufärbung des Plasmas, in dem wenige Nissl-Körper, meist in krümeligem Zerfall begriffen, erkennbar. Leichte Mitfärbung der Dendriten, in denen die Nissl-Körper etwas besser erhalten sind. Kernveränderungen z. T. ziemlich schwer, Kernmembran aufgelöst, Kern verkleinert, Nukleolus stets erhalten. Manche Zellschatten finden sich auch aus den Betz'schen Zellen stammend. Die Gefässe treten auf dem Nissl-Bild meist gar nicht hervor. Einzelne Gefässe lassen eine Vermehrung der Endothel- und Adventitiazellen erkennen, im Mark sieht man aber auch stark eröffnete Gefässe, die keinerlei Kernvermehrung zeigen, sondern ganz normalen Bau. Ausserdem sieht man in der Rinde an einigen Stellen stark gekrümmte Gefässe mit langen gekrümmten oder spiraligen, dunkelblau gefärbten Endothelzellen.

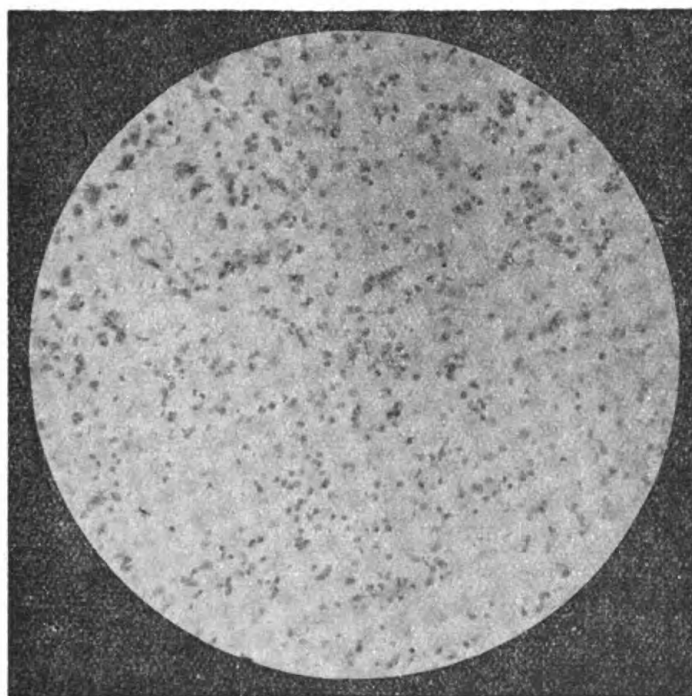
An der Piagrenze einige Corpora amylacea. Pigmentvermehrung in den Ganglienzellen im allgemeinen nicht sehr stark (abgesehen von den gelblichen Vakuolen in den wabig degenerierten Ganglienzellen).

Im subkortikalen Mark ist die Vermehrung der Gliakerne im allgemeinen eine viel geringere als in der Rinde. An einigen Gefässen sieht man auch Gliakerne in kurzen Reihen nebeneinander liegen. Einige Kerne sind hier von einem deutlich vermehrten, unregelmässig begrenzten Plasma umgeben.

Die einzelnen Zellelemente in den verschiedenen Rindenschichten sind gegenüber gesunden Vergleichsbildern im allgemeinen nicht verkleinert. Dies gilt insbesondere für die grossen Pyramidenzellen der dritten Schicht und die Riesenpyramidenzellen.

Die geschilderten Veränderungen sind auf mehreren Blöcken im allgemeinen identisch, ausserdem findet man aber an einzelnen Stellen markante, kurze, senkrecht oder schräg durch die Rinde ziehende Verödungsstreifen, die in keiner festen Abhängigkeit von den Gefässen stehen und auch mit den einstrahlenden Markradialien nicht kongruieren. In diesen Streifen, welche unregelmässig gegen die übrige Rinde abgegrenzt sind, sieht man nur einzelne, ganz abgeblasste und geschrumpfte Ganglienzellen, deren Konturen als Schatten gerade noch erkennbar sind und einige geschrumpfte Gliatrabantkerne, ausserdem nur noch einige sehr lange, dunkle, fadenförmige, z. T. gewundene Gebilde

Abb. 2.



und deutlichere Stäbchenzellen mit langem, relativ dunklem Kern und fädigem, polarem Plasma, ausserdem einzelne dunklere, runde Kerne, an welchen grünliche Abbauprodukte sitzen.

Vom Stirnhirn wurde eine Reihe von Blöcken untersucht. Die Veränderungen sind von wechselnder Stärke; im allgemeinen z. B. in Blöcken der zweiten Stirnwindung wohl nicht so stark wie in der Zentralwindung, an anderen Stellen aber auch nicht deutlich leichter, ja man findet z. B. in der Mitte der ersten Stirnwindung Stellen, in denen die Veränderungen noch weiter vorgeschritten sind, als in C. a. Am stärksten sind wieder die Degenerationen in der V. und VI. Schicht, kleine Zellausfälle kommen schon in der II. und III. Schicht vor. In manchen Gesichtsfeldern sieht man in den tiefsten Schichten nur 2—3 geschrumpfte Ganglienzellen und sonst nur Gliakerne, die mässig vermehrt sind, zum geringen Teile auch Schrumpfungerscheinungen zeigen,

z. T. verkleinert, dunkel homogen gefärbt und von einem Plasmasaum umgeben sind, in dem sich dunkelblaue Granula finden. Vielfach sieht man unregelmässig konfigurierte Ganglienzellschatten, die z. T. keinerlei Trabantzellen haben; andere Zellen sind wieder sehr reichlich von Trabantzellen umgeben. Der Zellausfall in den tiefsten Schichten ist ein offenbar hochgradiger. Im übrigen ähnelt der Befund dem der vorderen Zentralwindung. Zellen mit schaumigem Plasma sieht man neben den chronisch veränderten an verschiedenen Blöcken der Stirnwindungen. Auch im Stirnhirn sieht man häufig, dass kleine Pyramidenzellen in der Molekularschicht vorkommen. Die Molekularschicht ist nicht verbreitert.

Auch an den basalen Stirnwindungen finden sich Ganglienzellen in der ersten Schicht, im allgemeinen sind hier die Ganglienzelldegenerationen nicht so stark wie an der Konvexität. Grosswabig zerfallene Zellen findet man auch hier in den tieferen Schichten, doch sind im allgemeinen die Zellen auch, was die Kernbeschaffenheit anbetrifft, besser erhalten, als an der Konvexität. Die Zahl der Trabantkerne ist im allgemeinen auch klein. In den hinsichtlich der Wandung unveränderten Gefässwänden finden sich teilweise ziemlich viel grünlige Abbauprodukte.

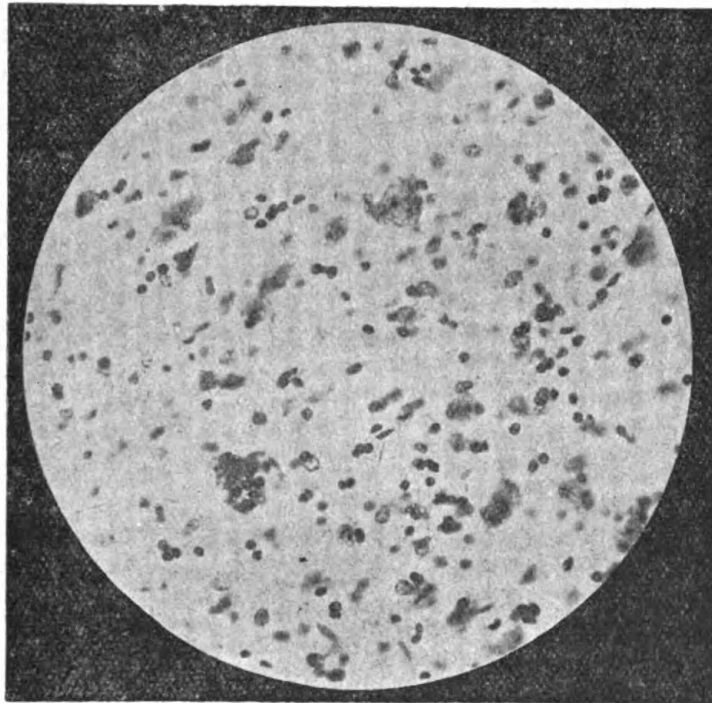
In Blöcken aus dem Parietallappen sind die Veränderungen in der VI. Schicht ebenso schwer, wie in Blöcken aus der Stirnwindung, in der V. Schicht fast ebenso schwer. In der VI. Schicht finden sich ganz verödete Gesichtsfelder, auf denen sich (bei Immersion $\frac{1}{12}$ Ok. 4) etwa nur ein abgeblasster, knorrig gestalteter Rest einer Ganglienzelle mit ganz schwer verändertem, völlig geschrumpftem und auch schon ganz blassem Kern findet. Dann kommt eine Schicht, in der noch Zellen übrig sind, die noch einen besser erhaltenen Kern und reichlich Trabantkörperbildung haben. Auch in der III. Schicht finden sich noch einzelne zugrunde gehende, zerfallende oder fast zerfallene Zellen, ohne dass Trabantkerne an ihnen zu liegen brauchen, die meisten Trabantkerne sind hier bei Zellen in der V. Schicht erkennbar. In der I. bis III. Schicht sind die Zellen etwas besser erhalten, als in der vorderen Zentralwindung.

Im Temporallappen und Hinterhauptslappen (Calcarina) sind die Veränderungen wesentlich geringer, als in den übrigen Partien des Palliums; man findet hier keinen Zellausfall mehr, auch sind vor allen Dingen die Veränderungen der Kerne, die gross, hell, meist rund, oft etwas geschwellt sind, erheblich geringer. Vermehrung der Trabantkerne und des Zellplasmas (z. T. Wabenbau mit gelben Zystchen) finden sich auch hier in mässigerem Grade; eine detailliertere Beschreibung der Ganglienzellveränderungen ist hier nicht zu geben, da ich hier Blöcke, die schon in Formalin gelegen hatten, benutzen musste. Bemerkenswert ist jedenfalls, dass der Zellschwund in der 6. Schicht ganz fehlt; die Verdickung der Pia ist hier auch geringer.

Corpus striatum. A. Caudatus (Alkoholblöcke). Das Ependym unter dem Seitenventrikel besteht aus einer Reihe völlig symmetrisch zu einander liegender flacher Zellen, an einzelnen Stellen 2 auch 3 Zellreihen (vielleicht infolge Schnittrichtung). Nirgends kommt es zu einer in den Ventrikel vorspringenden Wucherung dieser Zellen. Unter dem Ependym liegt durch eine

schmale molekuläre Zone trennt eine Zone rein gliöser Zellen, und zwar kleiner dunkler ganz pyknotischer und grösserer blasser mit mehreren Granulis, auch einige ovale Gliakerne. In dem darunter liegenden Kerngebiet des Caudatuskopfes sieht man die schwersten Veränderungen. Auf vielen Gesichtsfeldern sieht man nichts mehr von Ganglienzellen oder nur gebläht unregelmässig konfigurierte Schatten, in denen zum Teil noch ein blasser Kern mit kräftiger tingiertem Nukleolus erkennbar ist. In anderen derartigen Zellen ist auch der Kern stark geschrumpft und unregelmässig geformt. An anderen Stellen sieht man wenigstens noch einige der Form nach erhaltene Ganglien-

Abb. 3.



zellen. Am Rande der zahlreichen Gliakerne sieht man öfters dunkelblaue Abbaukörnchen in kleinen Häufchen. Viele Gliakerne sind auch in Zerfall begriffen, blass, schattenhaft, unregelmässig geformt. Erst in tieferen Caudatusschichten wird die Zahl der noch deutlicher erkennbaren Ganglienzellen grösser, doch sind alle diese Zahlen sehr schwer verändert, auch die grossen Zelltypen. Die Zellen sind blass, achromatisch, nur mit feinem Staub bedeckt, haben unregelmässig gezackte wie ausgefranzte Konturen, oft schwere Kernveränderungen. Es ist hier auch zu der in den marginalen Schichten selteneren starken, an einzelnen Zellen sehr erheblichen Vermehrung der Trabantgliakerne gekommen. Auch am Rande der Gefässe reichliche Gliakernreihen. In manchen zerfallenden Ganglienzellen grosse vakuoläre Räume. Die Gefässe sind zahlreich, doch ist hierbei die Gesamtatrophie des Kerns zu berücksichtigen.

B. In den untersuchten vorderen Abschnitten des Linsenkerns (Putamen) ist die Zahl der erhaltenen Ganglienzellen etwas grösser, doch auch hier sind die Zellveränderungen sehr schwere. Neben sicheren Zellausfällen sieht man an den meisten Zellen Kernveränderungen (Verkleinerung des Kerns usw.), schwere Plasmaänderung, Trabantkernvermehrung, „Neuronophagie“, die man an einigen Zellen besonders deutlich erkennt, indem die Gliakerne in die Zelle eindringen, umgeben von ungefärbter Zone.

Thalamus opt. In den untersuchten Partien sind die Zellen überraschend besser erhalten als in grossen Rindenpartien und Streifenhügel. Es finden sich wohl auch zerfallene Zellen und solche zerfallene Zellen, die umringt sind von abkapselnden Gliazellen, auch einige chronisch geschrumpfte Zellen mit korkzieherartigen Dendritenwindungen, aber die meisten Zellen sind in der Form gut erhalten, haben einen grossen hellen oder schwach tingierten Kern und nur wenige Trabantkerne. Im Plasma findet sich vielfach Chromatolyse. Manche Zellen haben etwas Vermehrung des gelben Pigments.

Roter Kern. Degeneration der Zellen (kleinzelliger Anteil) ziemlich schwer. Auffallend gut sind demgegenüber die benachbarten grossen Zellen des Okulomotoriuskerns erhalten, in denen auch die Tigroidzeichnung meist gut erhalten ist.

Medulla oblong. Die grossen Zellen des Hypoglossuskerns sind ebenso gut erhalten wie die Okulomotoriuskernzellen, einige sind chronisch verändert. Die übrigen Zellgruppen zeigen nirgends so schwere Veränderungen wie etwa bestimmte Rindenpartien, doch finden sich vielfach auch chronisch veränderte Zellen z. B. im dorsalen Vaguskern. An anderen Stellen z. B. im motorischen Vaguskern (Ambiguus) mehr akute Veränderungen, Chromatolyse, Verdrängung des Kerns nach dem Rande und Kernveränderungen. Gliavermehrung gering. Ependym gut erhalten. Vereinzelt frische Blutungen aus subependymären Gefässen.

Im Nucleus dentatus haben die sonst gut erhaltenen grossen Ganglienzellen nur akute Veränderungen. Kleinhirnrinde ohne gröbere Störungen.

Neurofibrillenpräparate konnten nur von der Rinde untersucht werden. Im Stirnhirn finden sich sehr schwere Ausfälle zunächst an den interzellulären Fibrillen. Namentlich die Zellen der tiefen Schichten sind (an wohl gelungenen Präparaten) ganz afibrillär, auch ohne staubförmige Fibrillenreste, vielmehr ist das Plasma diffus hellgrau gefärbt. Erst in den Zellen der höheren Schichten (II und III) finden sich wieder Fibrillen. Auch das interzelluläre Fibrillennetz zeigt eine zweifellos deutliche Verdünnung. Gegenüber den kräftigen, gerade oder wenig gewundenen, in ziemlich engem Netz verlaufenden Fibrillen, die man an normalen Vergleichspräparaten sieht, findet man hier nur dünne gewundene bzw. korkzieherartig geschlängelte Fibrillen in dünnerem Netze. Besonders starke Störungen zeigt die Tangentialfaserung und auch die horizontalen Fibrillen im supraradiären Geflecht, während in tieferen Schichten (im Gegensatz zu den stärkeren Zellalterationen) auch mehr horizontale Fibrillen vorkommen. Auch im subkortikalen Mark ist das Fibrillennetz nicht so dicht und gut erhalten wie in normalen Vergleichs-

präparaten, auch hier sieht man unregelmässig gewundene oder geschlängelte und auch in Zerfall befindliche Axone, die streckenweise nicht gefärbt sind. Herdartige Lichtungsbezirke lassen sich nicht feststellen.

In der vorderen Zentralwindung keine wesentliche Besserung. An einzelnen Stellen ist das Fibrillennetz intra- und extrazellulär zwar so gut, dass man nicht berechtigt ist, Ausfälle anzunehmen, man kann in den Ganglienzellen auch die Spitzendendriten weit verfolgen, in anderen Zellen, die gut erhaltenen ganz benachbart liegen können, zeigt sich wieder völlige Fibrillose. Die Zahl der fibrillenleeren Zellen ist in der Schicht der II. und III. Pyramidenzellen geringer als in tieferen Schichten, doch fehlen auch dort solche Zellen nicht. Man findet öfters neben perinukleär erhaltenen Fibrillen im übrigen eine wabige fibrillenleere Struktur. Extrazellulär ist das Fibrillennetz an einzelnen Stellen so dicht, dass man nicht von einem Ausfall reden kann, an anderen Partien findet man aber auch diffuse Lichtungen, ähnlich wie im Stirnhirn. Markausfälle sind nicht sicher, insbesondere sieht man aus der Rinde viele kräftige radiäre Axone abwärts oder schräg nach unten ziehen.

Auch im Parietallappen fehlen an den untersuchten Schnitten die Tangentialfibrillen wie in frontalen Bezirken fast ganz, in den tieferen Schichten sind die interzellulären Fibrillen etwas dichter angeordnet als in den frontalen Bezirken, intrazelluläre fibrilloytische Erscheinungen sind auch hier in den tiefen Schichten deutlich entwickelt, im Mark keine auffallenden Störungen.

Gliafibrillenpräparate mit Viktoriablaue. 1. Vordere Zentralwindung. An mehreren Blöcken kann man sich davon überzeugen, dass der Randsaum nur schwach entwickelt ist und nur an einzelnen Stellen eine abnorme, aber keineswegs besonders starke Verdichtung zeigt. Es finden sich relativ wenig gröbere submarginale Spinnenzellen, keine Monstrezellen, keine erhebliche Verdickung der Fibrillen. In der ganzen oberen Rinde findet sich ein feines Gewebe vorwiegend radiärer Gliafibrillen, das vielleicht eine geringe pathologische Verdichtung zeigt. In den tiefen Rindenschichten hört die fibrilläre Glia ganz auf, nur finden sich hier vereinzelt mitten in der sonst ganz fibrillenfreien Rinde (an gut differenzierten Präparaten) grobe sicher pathologische Gliazellen von sepiaartiger Form mit groben gewundenen Fibrillen. Das Fibrillennetz im Mark ist im allgemeinen dünn, nur um einzelne Markscheidenbündel herum zirkumskript vermehrt, auch die perivaskuläre Glia ohne sicher pathologischen Befund. Einige Gliazellen haben, wie man auch an diesen Fibrillenpräparaten erkennen kann, vermehrtes Plasma, doch sind auch diese Zellen zum Teil Faserbildner, bei anderen scheint das Plasma direkt in das retikuläre Netz überzugehen.

2. Stirnlappen. Die Verhältnisse liegen sehr ähnlich. Oertlich begrenzte marginale Gliose mässigen Grades meist parallel horizontal verlaufender Fibrillen und stellenweise Verklebung des Randsaumes mit der Pia, submarginale Spinnenzellen kaum vermehrt, vereinzelt ausgezeichnet durch gröbere Fibrillen, die sich aber nur stellenweise geweihtartig verzweigen. In den oberen Rindenschichten ein ganz dünnes Fibrillengewebe meist vertikal und schräg verlaufender Fibrillen, diese verschwinden überall in der mittleren Rinde, in

der tiefen Rinde (selten auch an der Grenze zwischen III. und IV. Schicht) treten auch in mässiger Menge pathologische Spinnenzellen mit groben borstenartigen Fibrillen auf; auch als „Trabantzellen“ sind solche Zellen deutlich feststellbar. Etwas häufiger sind diese Zellen in der Randleiste. „Amöboide“ Gliazellen sind im Mark auch mit dieser Methode darstellbar. Das Markglia-geflecht ist im allgemeinen dünn und fein. Vergröberte Gliazellen (und Vermehrung der Spinnenzellen) sieht man eigentlich nur an der Markleiste, die Fibrillen sind dort hirschgeweihartig oder insektenfühlerartig gestaltet. In tieferen Schichten sieht man auch Gliakernhaufen, die in keinen Beziehungen zu Fibrillen stehen. Manche Fortsätze der Spinnenzellen sind mit blauen Körnchen besetzt oder in reihenweis gelagerte blaue Körnchen zerfallen. *Corpora amylacea* im Stirnhirn ziemlich reichlich.

3. Im Hinterhauptslappen ganz identischer Befund, insbesondere auch keine Abschwächung der Veränderungen. Randsaum sogar eher etwas dichter als in Stirn- und Zentralwindung, Fibrillen auch nicht rein parallel. Auch hier in der fibrillenfreien Rinde vereinzelte Astrozyten mit groben Fibrillen, im Mark ziemlich zahlreiche Astrozyten, Vermehrung von Gliazellen an einigen Gefässen.

4. In vorderen Partien des *Corpus striatum* ist nicht nur die Vermehrung der Gliakerne eine besonders starke, sondern auch die retikuläre und fibrilläre Glia stärker vermehrt; die Fibrillen bilden ein ziemlich dichtes Netz, doch keineswegs so dicht wie in ausgesprochenen sklerotischen Flecken und an einigen Stellen finden sich auch Spinnenzellen in grösserer Menge, denen auch einige doppelkernige eingegliedert sind.

In kaudaleren Partien findet sich wieder keine deutliche Verdichtung der fibrillären Glia, vor allem auch keine groben Spinnenzellen. Auch in *Thalamus*präparaten ist das ziemlich dichte Fibrillennetz nicht pathologisch verdichtet, an einigen Präparaten kommt mehr die retikuläre Glia zur Darstellung, und man scheint auch einige füllkörperartige Gebilde zu beobachten.

5. In der Brücke findet sich auch keine Gliose. In Rückenmarksschnitten entspricht das Glianetz in der weissen Substanz im allgemeinen durchaus der Norm, im Hinterstrang sieht man umschriebene fibrilläre Verdichtungen, in den Seitensträngen aber herdartige Verdichtungen der retikulären Glia mit Verengerung der Markscheiden, Füllkörper sind erkennbar. Doch sind auch hier die Veränderungen nicht hochgradig. Gliazellen mit vermehrtem Plasma sind deutlich, sichere amöboide Zellen aber sehr selten.

In Säurefuchsin-Lichtgrünpräparaten nach Chromessigsäurefixierung von verschiedenen Rindenblöcken sieht man folgendes: Amöboide Gliazellen mit relativ wenig Plasma sind im Mark deutlich, manche haben auch ein ausserordentlich weit sich verzweigendes Wurzelgeäst, einzelne lassen Zystchen und fuchsinophile Granula erkennen, an manchen Stellen des Markes ist der zehnte bis der sechste Teil aller Gliazellen in amöboide verwandelt, zum Teil ist das meist hellgrüne Plasma auch dunkler grün gefärbt. In den Markleisten mehr faserbildende. In der Rinde sieht man unter den Trabantenkernen manche, die in den Kerben von Ganglienzellen liegen und ein zartes,

helles, selten dunkler grün gefärbtes Plasma haben, und die man danach auch zu den Amöboiden wohl rechnen kann, viele von den Trabantkernen haben aber so wenig dargestelltes Plasma, dass man sie nicht zu den Amöboiden rechnen kann. Zerfallende Ganglienzellen mit zahlreichen fuchsinophilen Granulis sieht man vereinzelt.

Im Rückenmark sieht man in der weissen Substanz die Markscheiden im allgemeinen gut erhalten und auf den untersuchten Schnitten nur wenig plasmatische Gliazellen und keine amöboiden, ziemlich reichlich Corpora amylacea. Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind zum grossen Teil ziemlich gut erhalten, zum Teil auch atrophisch, viele haben neben dem grünen Plasma in einem mehr oder weniger breiten Teil des Zelleibs ein Wabenwerk, in dem hellgelbe Vakuolen liegen. Die Gliazellen der Rinde sind plasmaarm, Füllkörperchen fehlen.

Gefässe. Die pialen Gefässe sind, wie auf Gieson- und Elastikapräparaten zu sehen ist, ohne Kernvermehrung, nicht verdickt. In der Rinde sind die Gefässe vielfach gewunden, sonst nicht verändert, die *Elastica interna* bildet auch auf grösseren Arterien einen schmalen, nicht aufgesplitterten Saum, unter den Rindengefässen sieht man nirgends sichere hyaline Entartungen, die äusseren adventitiellen Schichten der Arterien sind zum Teil etwas verdickt und kernreich, doch handelt es sich grösstenteils um ausgesprochene ovoide oder spindlige Bindegewebskerne, die in feinen Bindegewebsfibrillen oder gröberen bei Gieson rot gefärbten Balken, die sich aber bei starker Vergrösserung auch teilweise in Fibrillen auflösen lassen, angeordnet sind.

In der Höhe der Höhlenbildung im Rückenmark findet man folgendes: Der Hohlraum kongruiert nicht mit dem Zentralkanal, sondern liegt noch etwas davor. Teile des Vorderhorns und der zentralen Markbrücke sind in dem Hohlraum aufgegangen. Das Gliageflecht um den verschlossenen Zentralkanal ist stark entwickelt, aber noch physiologisch. Um den Hohlraum herum liegt zunächst eine Gliazone, die aus einem starken Randfilz besteht, der in eine veränderte plasmatische Glia substanz eingesenkt ist. Dieses Gliaplasma nimmt dieselbe Farbe an wie das Plasma isolierbarer Gliazellen. Die marginalen Fibrillen stammen aus einem etwas unter dem Saum liegenden äusserst dichten Geflecht derber meist parallel liegender Gliafibrillen, welches derb gewundene Fibrillen zum Rande des Hohlraums hinabsendet. An einzelnen Stellen, wo das Geflecht mehr netzartig ist, sind noch gröbere Spinnenzellen mit sepiaartigem Bau, gröber gewundenen fibrillären Fortsätzen, die auch zum Rande ziehen, an anderen Stellen nur wenige kleine Astrozyten mit dünnen Fibrillen: In den erhaltenen „grauen“ Partien sieht man grosse motorische Zellen mit ziemlich gut erhaltener Neurofibrillenzeichnung und ein kräftiges Neurofibrillennetz in der grauen Substanz, die kräftigen quergeschnittenen Axone im Mark zeigen keine sichere Verminderung. Auch auf den Gliapräparaten fehlt die Verödung der weissen Substanz. Zwischen den Markscheiden sieht man nur ein zartes, etwas verdichtetes Fibrillennetz und stellenweise einige grobe Spinnenzellen.

Interspinalganglien. Ganglienzellen sind gut erhalten, nur einzelne zerfallen und von mehreren Trabantkernen umgeben. Kein wesentlicher pathologischer Befund.

Peripherer Nerv. Es lässt sich eine Atrophie des ganzen Nerven feststellen, aber keine eigentliche Degeneration. Die perineuralen Hüllen sind verbreitert, die Nervenbündel z. T. verschmälert, aber die Markscheiden meist gut gefärbt, und nur einzelne Fasern zeigen regressive Erscheinungen.

Muskel im allgemeinen frei von Veränderungen. Einzelne Muskelfasern (in dem untersuchten sarkoplasmareichen Muskel) sind trüb geschwollen und heller als die gesunden Muskelfasern gefärbt.

Markscheiden wurden besonders auf grossen Serienschnitten, die in frontaler Richtung durch eine Hemisphäre gelegt wurden (nach Abtragung des Hirnstammes), geprüft.

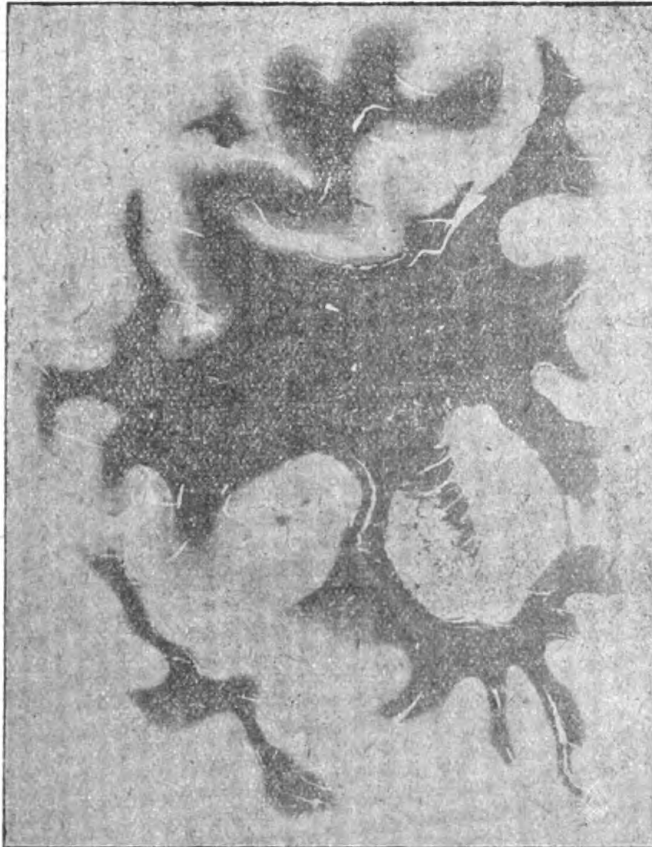
Hier wurde folgender Befund erhoben:

An den ersten Schnitten durch das Stirnhirn kann man im wesentlichen nur die Atrophie aller Hirnwindungen und den erheblichen Ausfall der Tangentialfasern feststellen, während sich auf den Weigertpräparaten ein Ausfall der übrigen radiären und horizontal verlaufenden Markscheiden nicht feststellen lässt, nur an einzelnen Rindenpartien ist das gesamte Fasernetz sehr dünn. Das Centrum semiovale erweist sich im Stirnhirn als relativ hell gefärbt, erheblich heller als das subkortikale Mark, man kann diesen Befund auf den Weigertpräparaten aber nicht sicher als pathologisch bezeichnen, da auch normalerweise diese Partien heller als die Stabkranzbezirke und das subkortikale Mark gefärbt sind und keine sicheren Lichtungsbezirke bestehen, auch ein grosser Teil auch der quer verlaufenden Nervenfasern noch gefärbte Markscheiden besitzt, wenn auch die Differenzierung weiter gegangen ist als im Stabkranz und die quer getroffenen Faserbündel etwas locker liegen. Immerhin kann man auf kleinen dünnen Schnitten der anderen Hemisphäre, die nach Spielmeyer gefärbt sind, im Stirnhirnmark, kleine Degenerationszonen erkennen, in denen einige Markfaserbündel eine Strecke weit unterbrochen sind, bei stärkerer Vergrösserung sieht man diskontinuierlichen Markscheidenschwund und eine Strecke weit sind die Markscheiden ungefärbt und gebläht, im übrigen Verlauf gefärbt. Ein Ausfall ganzer Fasersysteme besteht jedenfalls nicht.

Charakteristischer ist der pathologische Befund von Schnitt 57 ab, wo der Kopf des Caudatus und die vordersten Abschnitte des Putamens zur Darstellung kommen. Besonders fällt auf die hochgradige Atrophie des Nucl. caudatus, der auch in den stärkeren vorderen Kopfpartien jede konvexe Vorwölbung in den Ventrikel hinein vermissen lässt. Es findet sich am Ventrikelrand nur eine gerade, eher etwas konkave Begrenzungslinie (vgl. Abb. 4). Die grösste Breite des Nucl. caudat. (in einer Senkrechten auf die Caps. int. gemessen) beträgt knapp 4 mm, in Vergleichspräparaten von mittelschweren Normalgehirnen 8—10 mm. Der Fasergehalt im Caudatus ist etwas vermindert, es besteht kein „état marbré“. Der zweite Befund an dieser Schnittreihe besteht in dem Ausfall der Schnittfläche an den oralsten Partien des Linsenkerns.

Im ungefärbten Präparat war eine Erweichung hier nicht aufgefallen, nach der Härtung fielen aber in gleichmässiger Weise die oralsten Teile des Putamens, weiterhin mehr die an der Kapsel liegenden Partien in unregelmässiger Begrenzung aus, während sich sonst nirgends Ausfälle finden, insbesondere nicht in den kaudaleren Partien des Linsenkerns. Ferner sieht man, dass die quer-

Abb. 4.



getroffenen Bündel des Fasc. occipito-frontalis ziemlich stark aufgehellte sind, doch nicht völlig entfärbt; der Befund kann bei der leichten Differenzierbarkeit dieses Bündels nicht als pathologisch gelten. Eher gilt das für sehr zirkumskripte Aufhellungen einzelner kleiner quergetroffener Bündel an dorsomedialen Bündeln der inneren Kapsel am Rande des Schweifkerns. Auch am ventromedialen Rand der Kapsel bzw. schon im zentralen Höhlengrau am Seitenventrikel sind einige Markbündel entfärbt, andere gut erhalten. Sonst lassen sich keinerlei sichere Faserdegenerationen im Mark feststellen.

Auf kaudaleren Schnitten fällt die Atrophie des Kaudatuskopfes vielleicht noch mehr auf, so auf Schnitt 75 und 81 (vgl. die Abb. 5), auf denen man sieht, dass der normalerweise noch in den Ventrikel vorgewölbte Kopf (noch vor dem Beginn des Talamus) in den dorsalen Hauptpartien ganz zusammen-

4*

geschrumpft ist und die ventralen Partien sich in eine Zyste umgewandelt haben. Besser erhalten ist das ventral gelegene Höhlengrau am Seitenventrikel. Die innere Kapsel erscheint demgegenüber eher verbreitert. Die Atrophie des Linsenkerns ist hier viel geringer als die des Kaudatus, immerhin ist eine leichte Atrophie des Putamens noch deutlich; die normale Keilform des Kernes

Abb. 5.



ist wenig entwickelt. Sehr bemerkenswert ist hier und auf weiteren Schnitten eine auffallende Verschiebung der gesamten Querschnittsarchitektur, die darin zum Ausdruck kommt, dass basale Stirnwindungen noch zur Darstellung kommen auf Schnitten, in denen der Globus pallidus schon stark entwickelt ist. Es kann sich nicht etwa um die Folge einer zufälligen Verschiebung der Schnittebene aus der frontalen in eine mehr schräge Richtung handeln, denn auch dicht unter den zentralen Ganglien gelegene Gebilde

zeigen eine auffallende Verschiebung, so die Commissura anterior, deren vorderstes Bündel erst auf Schnitt 83, also hinter dem abgebildeten Abschnitt 81 zum Vorschein kommen, das Chiasma, das auf weit kaudaleren Schnitten bei voller Entwicklung des medialen und lateralen Thalamuskerns zur Darstellung kommt und auffallend quer verläuft usw. Ebenso ist gut zu erkennen, wie das subkortikale Mark der abnormen weit dorsal getroffenen Stirnwindungen ventral dicht an das Linsenkerngrau anschliesst, so dass die Verschiebung sicher nicht auf Fehler der Schnitttrichtung zu beziehen ist. Entsprechend dieser Verschiebung schliesst auch auf dem Querschnitt der Schläfenlappenpol abnorm weit kaudal an das übrige Hirn an (vgl. Abb. 5, Schnitt 81).

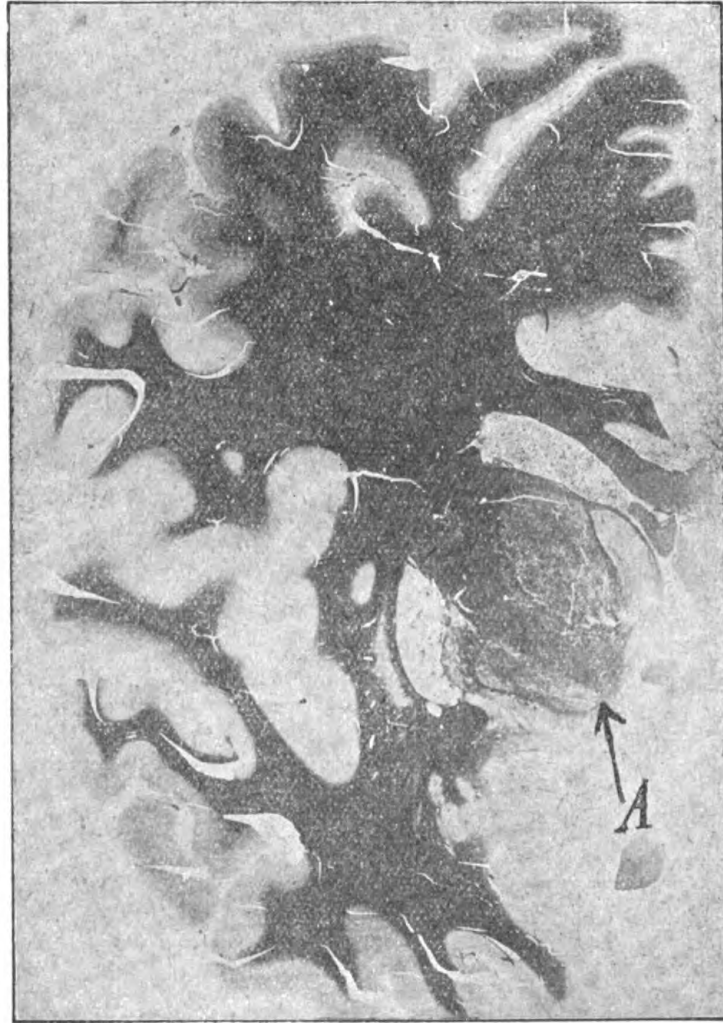
Die schräg durch die innere Kapsel verlaufenden intrastriären Faserbündel sind nicht entfärbt, ebenso sind im Linsenkern, namentlich im Pallidus, viele gut erhaltene Faserbüschel. Man sieht auch von der Corona radiata aus starke gut erhaltene Faserbündel in das Putamen einstrahlen (ohne dass sich entscheiden liesse, ob sie durch das Putamen bloss hindurchziehen). Auf kaudaleren Schnitten finden sich geringe Markscheidenlichtungen (bei stärkerer Vergrösserung) in Bündeln, die von der Corona radiata zur äusseren Kapsel herabziehen, sonst keine wesentlichen Abweichungen. Bemerkenswert ist, dass der Thalamus, der sich in Schnitt 85 mit dem vorderen Kern zu entwickeln beginnt, bereits (auf Schnitt 87) in einen vorderen und kräftigen lateralen Kern zerlegen lässt, ohne dass es schon zur Eröffnung des dritten Ventrikels gekommen wäre. In abnormer Weise grenzt hier vielmehr der mediale Thalamusabschnitt an einen breiten Rezessus des Seitenventrikels, der seinerseits medial noch von den Fornixsäulen begrenzt ist. Selbst auf diesem Schnitt ist die basale Stirnhirnrinde noch nicht ganz geschwunden. Mangelhafte Färbung zeigen auf diesen Schnitten die Lamina medullaris externa und schräg aus dem Putamen in die Lamina ziehende Faserbündel, während die Markscheiden im Thalamus gut entwickelt sind. Die degenerativen Erscheinungen in der Capsula interna verschwinden von hier ab. Erst auf Schnitt 89 zeigt sich das Tuberculum olfactorium, der dritte Ventrikel öffnet sich erst auf Schnitt 91. In den kaudaleren Partien des Linsenkerns treten auch die Fasern in der Lamina medullaris gut hervor.

Auf Schnitt 94 (vgl. Abb. 6) sieht man die Ansa lenticularis ziemlich breit sich um das ventro-mediale Kapselende herumschlingen und in den Thalamus aufsteigen. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass einzelne Fasern degeneriert, entfärbt sind, doch besteht keine grobe Bündeldegeneration. Im Thalamus opticus lässt sich keine Atrophie erkennen, auch die Thalamusfasern einschliesslich des kräftig entwickelten Fasciculus thalamo-mamillaris sind gut zum Vorschein gekommen. Leichte Atrophie des medialen Thalamuskernes fraglich.

Auf weiterhin kaudaleren Schnitten fällt auf, wie spät sich der Fasciculus lenticularis (Forel) entwickelt. So sieht man auf Schnitt 101 zwar die kräftige laterale und lateroventrale Marklamelle des Thalamus, ebenso den Fasciculus mamillo-thalamicus, aber noch keinen Fasciculus lenticularis, ebenso auch in kaudaleren Schnitten nicht das Corpus subthalamicum. Die

vordere Linsenkernschlinge auf Schnitt 101 noch gut entwickelt, auch treten horizontale schräg oder senkrecht verlaufende Faserbündel reichlich in den ventromedialen Kapselpartien aus dem Linsenkernrest in den Thalamus hindurch, doch sind diese Faserbündel zum Teil auffallend stark (pathologisch) differenziert. Erst von Schnitt 106 ab entwickelt sich als schmales, aber kräftig

Abb. 6.



gefärbtes Band der Fasciculus lenticularis. Auch das Feld H von Forel entwickelt sich spät und dürftig. Ueber die Ausdehnung des Corpus subthalamicum können leider keine festen Angaben gemacht werden, da ein Teil des Hirnstammes für andere Färbungen eingelegt war (nach den Zellbildern waren die Ganglienzellen im Corpus subthalamicum stärker verändert als im Thalamus).

Auf den noch weiter nach hinten liegenden Schnitten ist der pathologische Befund ein geringer. Man sieht hier, dass der Nucleus ruber keine

sichere Atrophie zeigt. Auch der Faserring, der den roten Kern umgibt, ist ein sehr dichter. Die innere Schleife, die breit in den Thalamus einstrahlt, ist gut entwickelt. Auffallend dicht ist das Stratum zonale, das das Höhlengrau des Aquädukts vom Haubengebiet trennt. Seitenventrikel und Unterhorn sind erweitert (letzteres auf kaudaleren Schnitten noch mehr). Das Pulvinar ist im ganzen etwas atrophisch, ebenso entsprechend der Erweiterung

Abb. 7.



des Ventrikels das gesamte Centrum semiovale. Die Hirnwindungen sind hier etwas weniger atrophisch als in frontalen Gebieten. Sonst auf den weiteren Schnitten kein wesentlicher pathologischer Befund.

In der Haube und in der Brücke keine Veränderungen. Unterhalb der Höhlenbildung im Rückenmark finden wir auf den Markscheidenpräparaten folgendes: In der grauen Substanz keine Störungen. An der Peripherie finden wir im unteren Halsmark wie im Brustmark wie im Lendenmark eine ziemlich erhebliche Rarefizierung der Bündel an der Peripherie mit breiten Gliasepten dazwischen. Diese Rarefektionen namentlich im Vorderseitenstrang. Im Ge-

biete der Kleinhirn-Seitenstrangbahn sind die Rarefikationen bis zur Degeneration vorgeschritten. Dagegen sind Pyramidenbahn und rubrospinale Bahn gut erhalten.

Fall 2. Charlotte H., Ehefrau, 47 Jahre alt. Heredität nicht nachweisbar. 3 bisher gesunde Kinder. Pat. ist früher nie krank gewesen, hat insbesondere niemals an rheumatischen Beschwerden oder Herzleiden gelitten. Ihr Leiden begann ohne jede erkennbare Ursache im Jahre 1906 mit Zerstreuung, Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche, gelegentlichem Schwindel ohne jede Bewusstlosigkeit und schnellen blitzartigen Zuckungen, welche sich von vornherein ziemlich gleichmässig über die gesamte Muskulatur des Körpers erstreckten. Bereits im Jahre 1906 wurde in der hiesigen Poliklinik die Diagnose auf Huntington'sche Chorea gestellt. Allmählich trat eine Verschlimmerung ein. Ein leichtes Nachlassen des Verstandes wurde auch von dem Ehemann, einem primitiv denkenden Arbeiter bemerkt. Ausserdem fiel dem Arzt eine starke Veränderung des Charakters auf. Deshalb am 8.4.1914 Aufnahme in der Klinik.

Körperlicher Befund: Innere Organe o. B. Keine Pupillarstörungen, keine Störungen des Augenhintergrundes, keine Reflex-, keine sensiblen Störungen, auch Tiefensensibilität intakt. Keine Gelenkveränderungen. Von vornherein fällt die lebhaft choreatische Unruhe auf. Die Zuckungen erfolgen sämtlich blitzartig, ruckweise, mit Heftigkeit oder sogar einer gewissen Gewaltbarkeit, niemals werden athetoseartige Beimengungen beobachtet. Beim Anreden oder im Affekt nehmen die Zuckungen zu. Es gelingt nur mit Mühe, absichtlich die Zuckungen zu unterdrücken. Bei dem festen Willen dies zu tun, gelingt es ihr zwar mühsam für einige Zeit in bestimmten Muskelgruppen Ruhe zu halten, dafür werden aber unwillkürliche Bewegungen in anderen Muskelgebieten z. B. das starke Grimassieren um so stärker. Bei intendierenden Bewegungen zeigt sich keinerlei Intentionstremor, nur wird die an sich koordinierte Bewegung durch Zwischenbewegungen durchbrochen. In ähnlicher Weise gelingt ihr mitunter mit raschen, hastigen, aber sicheren Griffen eine Handlung, etwa das Anzünden eines Streichholzes, wobei sich die choreatische Unruhe mitunter auf andere Muskelgebiete entlädt und z. B. im heftigen Aufstampfen der Beine äussert. Andere Handlungen werden aber durch die plötzlich interferierenden Zuckungen unmöglich, so dass z. B. das Türzuschliessen nur mit Mühe gelingt. Die dann bei solchen Versuchen auftretenden choreatischen Zuckungen sind besonders heftig schleudernd-ruckartig. Besonders stark gestört ist das Schreiben. Auch in der Zunge finden sich choreatische Missinnervationen, z. B. Zurückziehen oder Rollen der Zunge beim Befehl die Zunge vorzustrecken. Beim Sprechen hat am stärksten der Ansatz zur Sprache gelitten.

Im übrigen bemerkt man noch folgendes an den Zuckungen: Es tritt mitunter ein heftiges Aufbäumen des Kopfes ein, das bald mit runzelnder Stirn, mit Aufblasen der Backen oder Mundspitzen verbunden ist. Oder man beobachtet gleichzeitig mit einer Schulterhebung eine Pronation oder Supination der Hand, ein Erheben des Vorderarms, Fingerspreizen und Extension eines oder mehrerer Finger und ein gleichzeitiges Verziehen des Gesichts zu einer Art Lachgrimasse und gleichzeitig hauchende Expirationsstösse oder man sieht

häufig ein plötzliches, übertriebenes Rumpfbeugen mit Aufstampfen der Füße und Zuckung der Hüften. Im Stehen beginnt der Rumpf zu wackeln, tanzartig werden die Beine vorgesetzt, wieder zurückgezogen, dabei fängt sie plötzlich an, den Arm vorzubeugen und zu grimassieren, besonders beim Gehen macht sie öfters ausgesprochene Tanzpas, wiegt den Rumpf hin und her, fährt mit den Armen dabei hin und her, schüttelt den Kopf, macht Rollbewegungen mit dem Arm und viele andere, gleichzeitige Bewegungen mit den oberen Extremitäten, die alle um so grotesker werden, je schneller die Bewegung ist. Die grimassierenden Zuckungen der Gesichtsmuskulatur können sich mit jeder gewollten oder ungewollten Bewegung verbinden oder auch fehlen. Niemals werden bei passiven Bewegungen hypotonische Erscheinungen festgestellt. Oefters aber tritt bei passiven Bewegungen plötzlich ein stärkerer Muskelwiderstand gegen die Bewegungen auf, nach der Art der tonischen Perseveration. Wenn diese Spannung aber durchbrochen wird, erfolgt die passive Bewegung leicht. Bei aktiven Bewegungen, wie beim Handschluss fehlen die tonischen Perseverationen.

Psychisch ist Pat. willig, kann nur mangelhafte und ungenaue Angaben über ihre Erkrankungsdaten angeben, hat ein überaus dürftiges Schulwissen, gibt bei einfachen Angaben, bei einfachsten Rechenaufgaben die falschesten Antworten, ist über ihr Alter nicht orientiert, meint, es sei das Jahr 1913, meint, der Mann sei 2 Jahre älter wie sie, wenn er im Jahre 1869 geboren sei und sie im Jahre 1867. Auch sonst intellektuelle Lücken, dürftige Ergebnisse bei Heilbronner-Prüfung. 6stellige Zifferreihe werden wiederholt, Zahlen, die man ihr zu merken gibt, hat sie aber nach $\frac{3}{4}$ Minuten vergessen. Dabei ist Pat. attent und vigil. Stimmung labil, Reizbarkeit auch hier nachweisbar. Im Schlaf hören die Zuckungen auf.

In den ersten Wochen ist der Zustand der Pat. ein stabiler, sie erkrankt am 23. April plötzlich mit Fieber, Benommenheit, wobei die choreatischen Zuckungen etwas nachlassen. Dieser Zustand bessert sich anfangs erheblich, dann tritt aber im Mai erneut öfters ein eigenartiger Zustand von Benommenheit auf, in welchem die choreatischen Zuckungen mitunter verschwinden. Am 18. Mai tritt wieder Fieber auf, welches anfangs schwankt, später konstant wird, Dämpfung über der Lunge wird in den letzten Tagen erst nachweisbar. Am 29. 5 kommt Pat. zum Exitus, nachdem mit Schwankungen das Fieber 13 Tage angehalten hat.

Autopsiebefund (nur Gehirn und Rückenmark wurden sezirt): Schädel-dach und Dura mater o. B. Leptomeningen namentlich in den abhängigen Partien der Schläfenlappen ödematös durchtränkt. Beim Herausnehmen des Gehirns fließt seröse Flüssigkeit in mässiger Menge ab. Basis o. B. Basale Gefässe zartwandig. Furchen der Hirnoberfläche besonders tief. Gyri verschmälert, besonders des oberen Scheitellappens, rechts mehr als links. Die Atrophie ist nicht sehr hochgradig. Die linke vordere Zentralwindung hat im „Beinzentrum“ eine tiefe Querfurche. Hirngewicht 1160 g. Auf einem Frontalschnitt erkennt man leichte hydrozephalie Erweiterung der Ventrikel und mässige Verschmälерung des Thalamus opt. und des Nucl. caudat.

Histologischer Befund. 1. Zellfärbungen¹⁾. a) Vordere Zentralwindung. Mehrere Blöcke. Leichte, doch deutliche Verdickung der Pia mater mit Wucherung bindegewebiger Kerne. Auch einige runde Kerne, die sich in der Gefässadventitia entwickelt haben, sind blass und entsprechen den Kernen von Bindegewebszellen. Plasmazellen finden sich nicht. Die Gefässe sind ganz zart gebaut.

Die einzelnen Schichten der Rinde sind gut abgrenzbar. Namentlich in den oberen Schichten sind die Zellspitzen auch ziemlich gleichmässig marginalwärts gewandt.

Die Zellveränderungen sind im allgemeinen erheblich geringere als in Fall 1, doch deutlich, auch Untergang von Ganglienzellen ausser Frage. Am besten erhalten sind die Betz'schen Riesenpyramidenzellen, die z. T. neben gut erhaltenem Kern, auch noch ganz gute Nissl-Körperbildung zeigen, während in anderen auch Mitfärbung der plasmatischen Zwischenbestandteile und des Kerns eingetreten ist. Abgesehen von den Riesenpyramidenzellen sind die Nissl-Körper in den Ganglienzellen grossenteils schlecht zur Darstellung gekommen, Zelldegenerationen in streckenweise wachsender Stärke findet man am stärksten wieder in der V. und VI. Schicht. Viele Zellen zeigen nur Chromatolyse und gut erhaltenen Kern, andere sind achromatisch, gut gefärbt hat sich nur das Kernkörperchen, an der Stelle des Zellplasmas sieht man hier viel gelbes Pigment. Schliesslich sieht man auch ungeformte Zellschatten, die durchaus nicht immer von Trabantkernen umringt sind. An anderen Zellen sieht man Verkleinerung und Auskerbung des Randes mit starker Trabantkernvermehrung, doch sind die (chronischen Plasma- und Kern-)Veränderungen nicht mit denen in Fall 1 zu vergleichen. In der VI. Schicht sieht man auch streifenförmige Verödungen, die nicht allein auf die eindringenden Markradialien zu beziehen sind, denn man sieht hier einige stark chronisch veränderte Ganglienzellen mit Trabantkernen und Häufchen von Gliakernen wahrscheinlich an Stelle untergegangener Ganglienzellen. Die Gliakerne haben teilweise vermehrtes graues Plasma. In den Gefässwänden teilweise reichlich grünliche und basophile schollige Abbauprodukte. Einige Gliakerne im Mark und in der Umgebung von Ganglienzellen in Degeneration, besonders blass gefärbte Kerne oder verkleinerte unregelmässig geformte bruchstückartige Kerne mit einigen dunkelblauen Granulis, von etwas Plasma umgeben.

Neurofibrillenpräparate ergeben hier keine schwereren interzellulären Ausfallserscheinungen, wenn auch die tangential Fibrillenentwicklung auffallend dünn ist. Entsprechend dem Nissl-Bild sind intrazellulär die Fibrillen am besten in den Betz'schen Riesenpyramidenzellen erhalten, wenn auch einzelne ein abnormes korbartiges Wabennetz in einem Teil der Zelle zeigen. In den andern Zellen ist die Fibrillolyse z. T. stärker, in manchen fehlen die Fibrillen völlig.

b) In der hinteren Zentralwindung sind die Verhältnisse fast ganz gleichartig (Verstärkung der Degeneration in VI. Schicht, Gliakernvermehrung

1) Färbungen wie bei Fall 1.

namentlich auch am Rande einiger kleiner Gefässe stark, leichte Verödungen in VI. Schicht, Degeneration nicht schwächer als in vorderen Zentren. Nirgends finden sich (bei Plasmazellfärbung) in der Rinde Plasmazellen.

c) Stirnhirn. Auch hier ist die Degeneration der oberen Schichten gering, diejenige der V. Schicht deutlicher, am stärksten in der VI. Schicht. Hier findet sich stellenweise auch „Zellverödung“, allerdings nur in geringem Mass. Die Veränderungen entsprechen im allgemeinen den ersten Blöcken, akute und chronische Zellveränderungen, leichte architekturelle Störungen kommen vor, die Vermehrung der Gliabegleitkerne der Ganglienzellen ist grösser als in der Zentralwindung (in dieser hingegen Zellverödung anscheinend bedeutender). Auch hier viele grünliche Abbauprodukte in Gefässwänden. Bemerkenswert ist die unregelmässige Verteilung der Zellentartungen, neben gut erhaltenen Zellen schwer veränderte.

An einzelnen Stellen des Stirnhirns machen die Alterationen (insbesondere erkennbar an der besonderen Menge der Gliakerne um Ganglienzellen und an Gefässwänden) einen noch stärkeren Eindruck als in der Cent. ant.

d) Scheitellappen. Auch hier ist die Pia mater ziemlich beträchtlich verdickt, die Zellen bestehen hauptsächlich aus spindligen Bindegewebelementen, doch kommen auch Rundkerne vor, ausserdem auch hier schon ziemlich zahlreiche gelbliche und grünliche Abbauprodukte. Die Pia liegt dem Hirn dicht auf. Bereits in der Molekularschicht ziemlich viele Gliakerne. Zellarchitektonik im allgemeinen eine ziemlich gute, doch ist die Stellung der Zellspitzen von der III. Schicht aus namentlich keine ganz regelmässige, auch sind Schicht der grossen Pyramidenzellen und innere Körnerschicht nicht ganz rein voneinander trennbar. Die Zellveränderungen sind nicht viel geringer als in den vorher beschriebenen Rindenteilen, auch abgesehen von „akuten Zellschwellungen“, finden sich stärker veränderte Zellen mit Vermehrung des Pigments und völliger Zellzerfall in der III., der V. und VI. Schicht, die Vermehrung der Gliakerne ist deutlich am stärksten in der V. und VI. Schicht, auch im subkortikalen Mark findet sich Vermehrung der Gliakerne namentlich an den Gefässen, wenn auch nicht in demselben Masse wie im Stirnhirn. Zellverödung in VI. Schicht entspricht etwa Stirnhirn.

e) Im Gyrus uncinatus sind die Veränderungen zwar geringer, aber noch deutlich. Eine grössere Reihe von Zellen im Uncinatus wie in der Ammonsformation zeigt deutlich chronische Veränderungen, sehr schmale Zellreihen, ovale stark tingierte Kerne, leichte Metachromasie des diffus gefärbten Zellplasmas, Mitfärbung der Fortsätze, namentlich der Spitzendendriten. Vermehrung der Gliatrabantkerne im Hippokampus. Eine zweikernige Ganglienzelle.

f) In der Calcarina sind die Veränderungen geringer als in frontalen Partien, aber noch feststellbar. Keine Zellverminderung.

g) Nucl. caudatus. Die Veränderungen sind auch hier viel geringer als in Fall 1, aber doch noch bedeutend, in den einzelnen Regionen verschieden, am stärksten in oralen Partien. Chronische Zellveränderungen trifft man hier besonders in typischer Gestaltung, auch zerfallende Zellen, die von vielen Glia-

zellen belagert oder bedeckt sind. Hier zeigen auch viele Kerne schwere Veränderungen, ganz nach dem Rand, in relativ vielen Zellen auch ziemlich grosse, z. T. konfluierende gelbliche oder grünlich gefärbte Vakuolen. Ausserdem sieht man in andern Partien des Kerns aber auch viele Ganglienzellen, die äusserlich noch ziemlich regelmässige Konturen und wenig veränderten Kern haben, aber keine Nissl-Körper mehr haben, achromatisch oder fast achromatisch sind und statt dessen im Plasma viele kreisrunde grünliche oder auch metachromatisch violett gefärbte Granula, z. T. in Anhäufungen aufweisen. Die Zahl der Gliakerne ist im allgemeinen bei weitem nicht so gross als in Fall 1. Dennoch lehren Vergleichspräparate mit gesunden Schnitten aus gleichen Caudatusregionen, dass im ganzen eine beträchtliche Minderzahl an Ganglienzellen bei H. besteht. So finden sich auf gleichdicken ($20\ \mu$) Schnitten in 5 Immersionsgesichtsfeldern bei H. 38, im Vergleichspräparat 66—67 Ganglienzellen, auf andern Schnitten sind die Differenzen noch grösser, in einzelnen Partien scheinen die Zellen ganz ausgefallen zu sein.

b) Linsenkern. Hier sind die Veränderungen wenigstens an manchen Stellen noch schwerer als im Kaudatus. Schon bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass die Zahl der Gliakerne eine stark vermehrte ist (auch wenn man ganz abstrahiert von den auch in normalen Kernen auffindbaren, je nach der Schnittrichtung mehr streifen- oder häufchenartigen Gliakernansammlungen, die den durch den Kern ziehenden Markstrahlen entsprechen). Bei starker Vergrösserung erkennt man neben Schrumpfungsvorgängen viel chromatische Ganglienzellen mit grünlichen Abbaukörnern und ganz schattenhaften Zellen, auch ist die Zahl der Ganglienzellen offenbar stellenweise stark vermindert. Andere Stellen sind besser erhalten. Das Plasma der Gliazellen ist vielfach deutlich, auch in der Umgebung der Gliakerne sieht man grünliche Abbaukörnerchen. An einigen Gefässen periadventitielle Rundzellen mit reichlichem Plasma und kleinem dunklem Kern. Sonst Gefässwand im allgemeinen unverändert. Merkwürdigerweise sieht man an einem Gefäss eine kleine extravasale Leukozytenansammlung, die einzige im Gehirn nachweisbare (Deutung s. unten).

i) Thalamus opticus. Die Veränderungen sind geringer, in vorderen Partien noch stärker als im Pulvinar. Die Zellen sind in ihrer Form meist gut erhalten bzw. geschwellt, auch der Kern ist gut erhalten. Die Nisslkörperbildung ist an den meisten Zellen nicht mehr erkennbar, nur in vorderen Partien findet sich an manchen Zellen wabige Anordnung des Plasmas mit gelblichen Einlagerungen, im Pulvinar mehr Zellen mit verschieden gefärbten (z. T. basophilen) Körnern; auch in den Gefässwänden und periadventitiellen Gliazellen solche Abbauprodukte. Die Zahl der Trabantkerne nur wenig vermehrt. Keine ausgeprägten Lücken des interzellulären Neurofibrillennetzes, intrazelluläre Veränderungen z. T. schwer bis zur völligen Fibrillenleere.

k) Regio subthalamica. Die Zellen des Corpus Luys zeigen ausgesprochene schwere Veränderungen (schwerer als im Pulvinar). Sehr viele Zellen sind geschrumpft, chronisch verändert, inkl. des verschmälerten und unregelmässig gestalteten dunklen Kerns. Herdweise sind die Veränderungen verstärkt. Manche Zellen sind übersät von Trabantkernen, bis zu 8 liegen an,

über und in den Zellen, die nicht besonders gross sind, andere Zellen sind achromatisch, einzelne Zellschatten kommen vor. Auch verödete Kernstellen liegen vor, im allgemeinen scheint allerdings die Zahl der Zellen nicht verändert.

Viel besser erhalten sind die auf gleichen Schnitten liegenden Zellen des Corpus mamillare. Die Zellen von mittlerer Grösse bis zur Grösse grosser Pyramidenzellen, zeigen wohl akute Veränderungen, aber meist gute Form, gute Erhaltung des Kerns, geringe Vermehrung der Trabantkerne. Einzelne Zellen chronisch verändert, auch einzelne Zellschatten. Das Ependym ist hier einschichtig, Zelle liegt neben Zelle, pathologische Veränderungen bestehen nicht.

Die Zellen in der Subst. nigra sind fast alle gut erhalten und frei von Trabantkernvermehrung. Nur einige sind akut geschwollen und zeigen auch vereinzelt stärkere Zerfallserscheinungen, diese Zellen entbehren auch des „normalen“ in den gut erhaltenen Zellen reichlichen Pigments.

Nucleus ruber. Hier sind die Veränderungen wieder, sowohl was die Zellalterationen als die meist recht erhebliche Vermehrung der Gliakerne anbetrifft, wieder schwerer, auch das Plasma der Trabantgliakerne ist z. T. erheblich gefärbt. Chronische Veränderungen, Achromasie und Zerfall des Zellplasmas sieht man namentlich an den kleineren Zellen des Kerns.

l) Kleinhirnrinde. Keine gröberen Veränderungen. Purkinje'sche Zellen zeigen nur akute Veränderungen; bemerkenswert ist, dass die Purkinje'schen Zellen vielfach nicht der Körnerschicht aufliegen, sondern von kleinen Ganglienzellen der granulierten Schicht z. T. noch umgeben sind.

m) Rückenmark ebenfalls ohne gröbere Veränderungen. An Ganglienzellen akute Schwellungserscheinungen. An Hinterhornzellen leichte Vermehrung von Gliakernen. In der weissen Substanz auch keine Verödung. Das Plasma einiger zwischen den Markscheiden liegenden Gliazellen ist etwas vermehrt.

2. Glia. In der Rinde ist an „Ranke“-Präparaten der subpiale Randsaum schwach verdichtet, in dieser Verdichtungszone ziemlich viele Gliakerne. In der Molekularschicht der Rinde ein feinmaschiges Gliafibrillennetz; die eingestreuten Gliakerne haben z. T. reichlich Plasma mit vielen sehr kleinen dunkelblauen „fibrinophilen“ Granulis. In den tieferen Rindenschichten (z. B. des Stirnhirns) fehlen die Gliafibrillen, dagegen treten in den tiefsten Schichten, insbesondere in der Nähe der Markleiste deutliche Spinnenzellen mit etwas Plasma und teilweise deutlicher Vergrößerung der Fibrillen auf. In der Markleiste ist die Zahl der Spinnenzellen offenbar stark vermehrt. Besonders deutlich sind die Spinnenzellen in den tiefen Rindenschichten auf Präparaten, die nach der Cajal'schen Gold-Sublimatmethode dargestellt sind, zu erkennen. (Gegenüber Normalpräparaten ist die Vermehrung der Gliafibrillen deutlich.) Besonders ist auch genau zu sehen, wie als Trabantkerne um Ganglienzellen herum Gliakerne liegen, durch deren dünnen Plasmahof Fibrillen ziehen, welche die Ganglienzelle entlang ziehen, sie zu umschnüren scheinen. In den Ganglienzellen selbst sieht man bei Viktoriablaufärbung

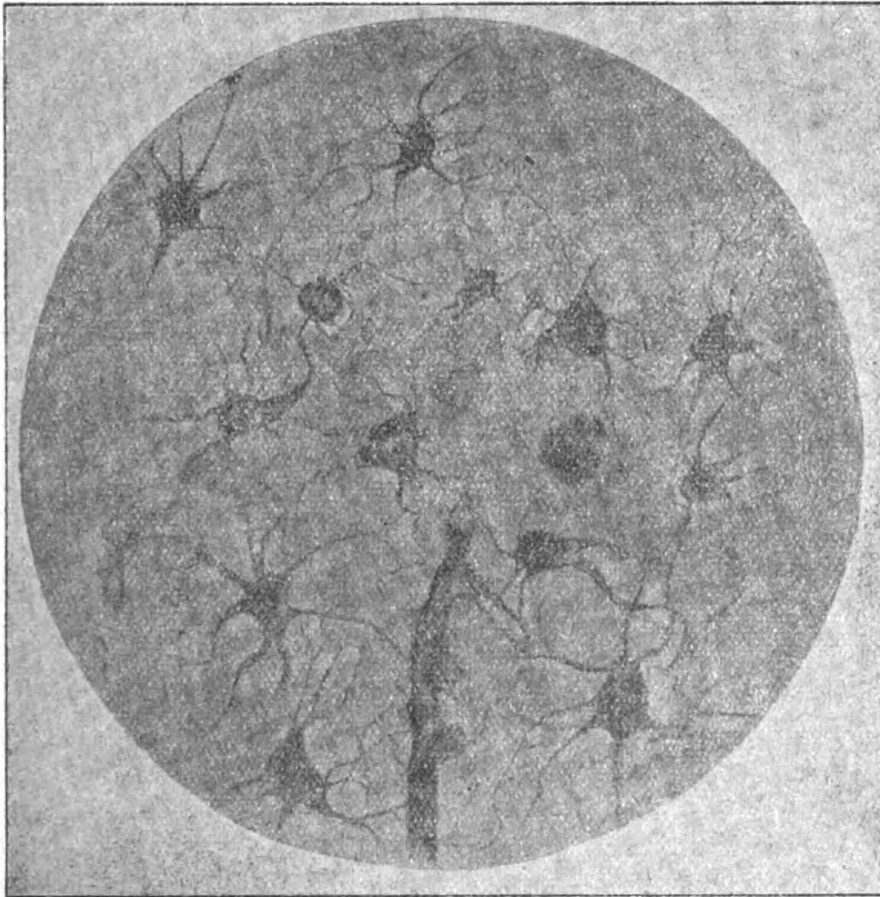
z. T. auch blaue Körnchen. Das Glianetz im Mark ist im allgemeinen fein, an Gefäßen stellenweise verdichtet, die Zahl der Spinnenzellen im Mark ziemlich erheblich. Hier sieht man nun bei der von Alzheimer modifizierten Malloryfärbung, dass wohl die meisten Gliazellen im Mark nur wenig Plasma ohne Fortsätze haben, daneben einige auch mehr Plasma ohne sichere amöboide Umbildung, auch kleine Synzytien von 2 Kernen und gemeinsamem Plasmahof umgeben, an manchen plasmareichen Gliazellen ist der Uebergang in Fibrillen deutlich zu sehen, auch zu sehen, wie einige besonders derbe Fibrillen zu den Gefäßwänden ziehen, bei andern die „Sepiaform“, durch grobe Fibrillen deutlich. Endlich sieht man vereinzelte Zellen im Mark mit reichlicherem Plasma (ohne Methylenblaugranula), das mit seinen Ausläufern Achsenzylinder umspannt, oder direkt pseudopodienhafte Fortsätze hat. Offenbar sind diese echten amöboiden Gliazellen sehr selten. In der Hirnrinde sieht man unter den Gliazellen meist ganz plasmaarme, nur wenige Trabantkerne, die etwas plasmareicher sind.

Stärker ist die ventrikuläre subependymäre Randglia hier im Thalamus opticus (wie auf Rankepräparaten und auch bei Säurefuchsin-Lichtgrünfärbung zu sehen ist). Die Schichtung der Randfibrillen ist eine sehr verschiedene; neben parallelem Horizontalverlauf und Netzstruktur finden sich stellenweise auch pallisadenhaft senkrecht nebeneinander stehende Fibrillen, meist zarte, die von einigen gröberen gleichsam gestützt werden. In den Fibrillenmaschen liegen ziemlich zahlreiche Gliakerne. Die Gliaverdichtung ist am Rande des Seiten- und des III. Ventrikels etwa gleichstark. Auch in der Substanz des Thalamus finden sich mehrfach gliöse Verdichtungsstreifen, wenn auch in relativ geringer Menge das Mass der normalen Menge von Fibrillen im Thalamus (cfr. die Bilder im „Weigert“-Atlas) übersteigend. Filzartige Verdichtungszone kommen am Rande einiger Gefäße vor. In grossen Partien des Thalamus ist das Gliafibrillennetz dünn. Immerhin kann man bei der „Cajalfärbung“ erkennen, dass (im medialen und lateralen Thalamuskern) die Zahl der Spinnenzellen eine bedeutende ist (selbst bei Ok. 4, Imm. 1/12 an manchen Stellen 12 und mehr im Gesichtsfeld). Das Plasma dieser Zellen ist gering, doch kann man auch hier gut erkennen, wie die Fibrillen mitunter zangenartig die Ganglienzellen umfassen. Im Nucl. lentiformis ist die Zahl der Spinnenzellen auch vermehrt (vgl. Abb. 8). Im Rückenmarksquerschnitt (Zervikalmark) ist bei Cajalfärbung die Glia nicht krankhaft verändert, im besonderen sieht man im Mark zwischen den gut zum Vorschein kommenden Markscheiden nur ein ganz zartes Fibrillennetz, etwas stärker ist die Gliose und die Zahl der Spinnenzellen nur am Randsaum und an vereinzelter Stellen im Mark. Die Breite der Markscheidenquerschnitte (auch benachbart liegender) ist eine auffallend verschiedene.

3. Abbauerscheinungen. Es ist bereits mehrfach bisher auf das Auftreten reichlicher granulärer und scholliger Abbauprodukte in Ganglien-, Glia- und Gefäßwandzellen in der Rinde und zentralen Ganglien hingewiesen worden. Hier sollen noch Angaben folgen über Ergebnisse der Herxheimer'schen Scharlach-Fettfärbung. Eine starke Vermehrung des Fettpigments kann

man namentlich an grossen Partien des Thalamus und Linsenkerns, weniger im Caudatus feststellen. In einer grossen Reihe von Ganglienzellen, die vergrössert, „geschwellt“ sind, sieht man die Fettansammlungen nicht nur am Boden der Ganglienzellen, sondern auch in sackartigen Anschwellungen an den seitlichen Partien der Zellen in Form von feinen roten Körnchen und gröberen diffusen rot gefärbten Ansammlungen. Bis zu $\frac{3}{4}$ des Zelleibs kann von

Abb. 8.



diesen Produkten angefüllt sein. Auch in den Gefässwandzellen findet man meist feine rote Körnchen, vereinzelt auch gröbere knollige Fetteinlagerungen und noch seltener grosse adventitielle mit Fett gefüllte Körnchenzellen.

In der Rinde ist die Zahl der Zellen mit Vermehrung des Lipoids im allgemeinen eine viel geringere, doch finden sich auch Gefässe mit reichlichen Körnchenzellen, die rote Fettschollen und Vakuolen enthalten.

4. Die Gefässelastika ist an den meisten Gefässen in Rinde, grossen Ganglien und Rückenmark unverändert, nur an einer Arterie an der Pia findet sich eine Verdoppelung der El. int. eine Strecke weit.

5. Markscheiden. Diese werden wieder in der Hauptsache auf grossen frontalen Serienabschnitten durch die eine Hemisphäre geprüft. Auf kleinen Blöcken der Rinde, die zu feineren Untersuchungen gefärbt wurden, sieht man vor allem eine sehr mangelhafte Entwicklung der Tangentialfasern, in der vorderen Zentralwindung noch etwas dichtere Entwicklung als in davor gelegenen Partien des Stirnlappens. Auch die Supraradiärschicht ist auffallend dürrig. Sonstige Veränderungen von geringerer Deutlichkeit.

Auf den Serienschnitten sieht man folgendes:

Auf den Stirnhirnschnitten ist der Befund abgesehen von der ziemlich starken Atrophie der Windungen normal. Die Seitenventrikel erweisen sich von vornherein als ziemlich erweitert. Es besteht aber nirgends Ependymitis granularis. Die architektonischen Verschiebungen von Fall 1 sind hier nicht so entwickelt; doch entwickelt sich der Kopf des Caudatus etwas zu weit nach hinten, nämlich erst hinter den kaudalsten Partien des Balkenkniees.

Auf den folgenden Schnitten zeigt sich auch in diesem Falle die Atrophie des Nucl. caudatus, doch nicht in derselben Masse wie in Fall 1. Die ventrikuläre Fläche des Caudatus ist zwar leicht konvex, lässt aber die starke normale buckelförmige Vorwölbung des Kopfes in dem Seitenventrikel vermissen. Die grösste Breite des Caudatus (in derselben Weise wie im vorigen Fall gemessen) beträgt höchstens 6 mm (in Normalpräparaten 8—10 mm und mehr). Die Atrophie ist im ganzen noch etwas stärker als die Atrophie der Rindenwindungen. Degenerationerscheinungen in den Kapselpartien sind hier nicht deutlich. Die Bündel des Fascic. occipitofrontalis sind wieder etwas aufgehellt, doch nicht degeneriert (vgl. die leichte Differenzierbarkeit auf Normalpräparaten).

Auf den kaudaleren Schnitten sieht man, dass die Atrophie des Caudatus relativ gering, jedenfalls viel geringer als in Fall 1 ist, und dass der Linsenkern gut, auch in normaler Keilform hervortritt, also auch ganz anders als in Fall 1. Der Temporallappen gewinnt auch hier erst etwas weit hinten Anschluss an das übrige Hirn. Die Erweiterung des Seitenventrikels ist geringer als im Vorderhorn. Ueberall zeigen die Gefässe der Hirnsubstanz normalen Bau. (Die topischen Beziehungen zwischen Streifenkörper, basalen Stirnhirnläppchen, Subst. perf. anter., Commissura anter. usw. entsprechen im wesentlichen Normalverhältnissen.) Der vordere Schenkel der inneren Kapsel ist sehr breit. Auf diesem Schnitt ist auch zu sehen, dass die Atrophie des Schläfenlappens und Inselrinde im wesentlichen der der vorderen Zentralwindung entspricht. Ferner sieht man, dass hier bereits eine ansehnliche Ansa peduncularis (+ lenticularis) in Entwicklung ist, z. T. deutlich aus den Marklamellen des Linsenkerns sich entwickelnd. Das Putamen ist viel breiter als in Fall 1, aber doch noch etwas schmaler als auf normalen Bildern, auch hier kein état marbré, keine Degeneration der Fasern. Auch auf weiteren Schnitten bemerkt man, dass die Ansa lenticularis sehr kräftig ist.

Auf den noch weiter kaudalwärts liegenden Schnitten findet sich nicht nur die Entwicklung des Thalamus opticus kräftig, sondern auch die subthalamischen Gebilde sind alle gut entwickelt. Insbesondere sind Fascic.

lenticularis und thalamicus kräftig, auch das Corpus Luys zeigt keine sichere Atrophie und seine Zellen sind nicht sicher vermindert (s. den Befund der Zellpräparate). Ebenso verhält es sich mit dem Nucleus ruber (der quer abgetrennt ist) und seiner Faserung. Alle weiteren Schnitte geben keinen sicheren pathologischen Befund, nur sieht man, auf grossen Gieson-Präparaten, dass von der Vermehrung der Gliabegleitkerne, die im Thalamus z. B. deutlich ist, selbst das Corpus geniculat. later. nicht verschont ist.

Rückenmark. Es bestehen keine Degenerationen der hinteren Wurzeln im Halsmark. Die einzigen pathologischen Befunde bestehen in einer Verdickung des subpialen Randsaums, einer Verbreiterung der die Bündeltrennenden Septen und leichten diffusen Markscheidenausfällen, die hier besonders in beiden Seitensträngen, aber nicht auf die Pyramidenbahn beschränkt, sondern vor allen Dingen in den dem Rande nahen Partien diffus auftreten. Im Dorsalmark ist dieser Befund ein ganz identischer. Die Clarke'schen Säulen sind gut erhalten. Im Lendenmark ist diese Rarefaktion der marginalen Vorderseitenstrangzone etwas verstärkt, nur einige extramedulläre Bündel hinterer Wurzeln sind zu stark entfärbt (partiell degeneriert).

In der Medulla oblongata und Brücke keine Herde, auch Bindearme gut erhalten.

Fall 3. H. S., Ehefrau, 28 Jahre alt. Die Patientin wird nur von einem entfernt Bekannten in die Klinik gebracht, eine sichere Anamnese ist wegen der Verblödung der Kranken nicht möglich. Nach der Anamnese, die von dem Bekannten gegeben wird, soll sie seit vielen Jahren, mindestens 6 Jahre, Zuckungen in den Gliedmassen haben, ausserdem kindisch und sehr beschränkt sein. Sie selbst macht einen stark dementen Eindruck; sie ist stumpf, steht oder sitzt immer auf einem Flecke, hat mitunter triebhafte Unruhezustände und verweigert die Nahrung. Sie ist Analphabetin und kann nur wenige und dürftige anamnestische Notizen geben. Sie selbst sagt, dass sie 4 Kinder gehabt hat, die alle gestorben sind, und dass sie als Kind Schmerzen in allen Gelenken gehabt hätte. Vor 6 Jahren, als die Zuckungen anfangen, hat sie angeblich auch wieder Schmerzen gehabt. Ob diese Angabe zutrifft, ist bei der Demenz der Kranken nicht feststellbar.

Die körperliche Untersuchung ergibt choreatische Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur und in sämtlichen Extremitäten, in den Beinen namentlich beim Gehen. Auch die Sprache ist choreatisch verändert. Sie kommt, nachdem sie am 20. 7. 18 aufgenommen war, am 5. 11. zum Exitus, nachdem sie körperlich sehr verfallen war.

Autopsiebefund: Dura mater o. B., Pia mater an einzelnen Stellen leicht weisslich verdickt, basale Gefässe zart, die Hirnwindungen zeigen im ganzen eine leichte Atrophie, doch kann man nicht behaupten, dass die Zentralwindungen besonders atrophisch sind, auch fehlen abnorme Furchungen in der Zentralwindung. Die Ventrikel sind mässig erweitert, die Ventrikeloberfläche zeigt keine Granulationen, auf dem Frontalschnitt erkennt man schon makroskopisch den hochgradigen Schwund des Nucleus caudatus. Die grösste Breite dieses Kerns beträgt wieder nur knapp 4 mm (bei einer Gesamthemisphären-

breite von 5,7 cm). Die Vorwölbung des Caudatuskopfes in den Ventrikel hinein fehlt völlig. Auch eine Atrophie des Nucleus lentiformis ist schon makroskopisch auf Querschnitten deutlich, dagegen der Thalamus opticus anscheinend nicht verkleinert, nirgends ist es zu Erweichungen gekommen. Gesamthirngewicht 1120 g.

Die histologischen Veränderungen können hier kurz zusammengefasst wiedergegeben werden, da sie im wesentlichen denen der ersten beiden Fälle entsprechen.

Die Zellpräparate der Hirnrinde erweisen auch hier, dass die Zellschichten erhalten, die degenerativen Zellalterationen in den tiefen Schichten, namentlich der sechsten, viel ausgeprägter als in den oberen sind. Immerhin findet man im Stirnhirn auch schon in den oberen Schichten der kleinen und mittleren Pyramidenzellen chronische Veränderungen mit wabiger Plasmaumgestaltung und Kernveränderungen. Besser erhalten sind die grossen Pyramidenzellen. Fleckweise nicht reihenartige Verödungen nur in der VI. Schicht. Starke regionale Differenzen des Zerstörungsprozesses unverkennbar. Die Art der Alterationen ist recht verschiedenartig, chronische sowie Auflösung des Zellplasmas bis zur völligen Schattenbildung kommen vor. Die degenerierenden Zellen haben z. T., aber nicht alle, Trabantkerne, die z. T. auch im Nissl-Bild reichlich Plasma haben und sich mit diesem in die Zelle einzubohren scheinen. Im allgemeinen ist die Zahl der Gliakerne keineswegs so hochgradig, als in Fall 1 und 2. Das gelbe Pigment ist in manchen Ganglienzellen vermehrt, auch in Gefässwandzellen etwas gelbes Pigment. Die völlig schattenhaft destruierten Ganglienzellen, die man hier und da findet, können ganz frei von Gliakernvermehrung sein. Manche Gefässe sind stark gewunden, im übrigen sind die Gefässe nicht besonders verändert, nur sind manche Kapillaren infolge Schwellung von Endothelzellen etwas verdickt. Differenzen zwischen Zentralwindungen und Stirnlappen sind unwesentlich, dagegen im Hinterhauptslappen wesentlich geringere Veränderungen. Hier ist die Tigroidkörperbildung leidlich gut in vielen Zellen, die Kerne sind meist unverändert, die Trabantkerne nicht vermehrt. Nur einzelne Zellen sind stärker zerfallen. Schwer sind auch die Ganglienzellveränderungen in dorsalen Partien des Nucleus caudatus und in manchen Partien des Putamens, wenn auch im letzteren nicht ganz so stark. Besser erhalten sind die grossen Zellen des Putamens, ferner die Zellen im Globus pallidus und in den ventralen Gebieten des Caudatus bzw. der ventral von der inneren Kapsel gelegenen grauen Brücke zwischen Caudatus und Linsenkern. Weit geringer sind die Zellveränderungen in verschiedenen Schnitten aus Brücke und Medulla oblongata.

Die Veränderungen der Glia wurden hier besonders am Corpus striatum untersucht. Hier (im Nucleus caudatus) erkennt man auf Säurefuchsin-Lichtgrün-Präparaten, dass ein grosser Teil der Ganglienzellen degeneriert ist. Das Gewebe besteht grossenteils aus einem hellgrün gefärbten, schmalen, netzigen Plasma, in welches grosskernige Gliazellen mit einem oft recht massiven, grün gefärbten Plasma eingelagert sind, aus dem überaus kräftige, rot gefärbte Gliabüschel in die Umgebung ausstrahlen, so dass sepiaartige oder seesternartige

Bildungen entstehen. Auch mehrkernige Zellen dieser Art sind nicht selten; derbe Füsschen werden von diesen Zellen an die Gefässe gesandt. Einzelne plasmareiche Gliazellen sind ohne Fibrillen, ausserdem sieht man Gliakerne, die nackt im Retikulum liegen. Rote Granula in manchen Gliazellen sind kleiner als die von Alzheimer abgebildeten fuchsinophilen Granula. Nur im Mark sind noch vereinzelte amöboide Gliazellen deutlich. Auch bei Viktoriablau-

Abb. 9.



färbung, die im Paraffinschnitt auch nach Fixierung mit Chromessigsäure gut gelingt, findet man die zahlreichen faserbildenden, plasmareichen Gliazellen mit grossem Kern, von denen viele grobe Fibrillen hirschgeweihartig an die Gefässe senden (vgl. Abb. 9).

Serienschnitte zur Markscheidenfärbung wurden durch das Gebiet der zentralen Ganglien und kaudalere Gebiete angelegt. Im Stirnhirnmark keine Alteration. Besonders stark ausgesprochen ist auch hier die sehr starke Atrophie des Nucleus caudatus, dessen grösste Breite nicht viel mehr als $3\frac{1}{2}$ mm beträgt. Die Vorwölbung des Kopfes in den Ventrikel fehlt fast ganz. Auf etwas kaudaler

gelegenen Teilen des Caudatuskopfes hat sich dicht unter der Ventrikelfläche eine Zyste von länglicher Form entwickelt, deren Wand, wie auf Gieson-Präparaten zu sehen ist, aus leicht gewellten, bindegewebigen Fibrillen besteht.

Aber nicht die ganze Caudatusregion ist gleichmässig atrophiert. Namentlich auf den oralwärts gelegenen Teilen des Caudatus ist deutlich die starke Atrophie des „Kopfes“ zu erkennen, während die ventralen Partien, die am ventralen Kapselende die graue Verbindungsbrücke zwischen Nucleus caudatus und lentiformis darstellen, besser erhalten sind. Infolgedessen wird die ventrikuläre Begrenzungslinie ganz abnorm gestaltet. Diese Linie ist nicht oben stark konvex, wie auf normalen Präparaten, sondern leicht gewellt mit einer besonders hervortretenden leichten Konvexität in medioventralen Partien des Caudatus. Der Linsenkern zeigt eine leichtere Atrophie, es fehlt in oralen Partien die dorsolaterale Vorwölbung, der Höhepunkt des peripheren Begrenzungsbogens des Linsenkerns ist in ventrolaterale Partien gerückt. Im vorderen Schenkel der inneren Kapsel sind nur auf oralen Schnitten einzelne schräg hindurchziehende Bündel degeneriert, ausserdem sind aber im vorderen Schenkel überall einige quer getroffene Bündel in dorsalen Etagen der Kapsel in der Nähe des Caudatuskopfes entfärbt. Diese regelmässig gefundenen „fleckförmigen“ Degenerationen finden sich in den ventralen Partien, die allerdings in der Differenzierung ziemlich weit gehen, nicht. Recht kräftig, aber z. T. aufgehellt sind die längs verlaufenden Bündel am medialen Rande der Kapsel im Caudatusgebiet, die nach unten strahlen und ventral in die Kapsel eintreten. Sonst keine Faserdegenerationen. Kein Etat marbré der grossen Ganglien.

Die Ansa lenticularis ist leidlich entwickelt, spärlich scheinen besonders die aus dem Schläfenlappen kommenden Bündel der Ansa peduncularis zu sein. Die kaudalen Partien des Linsenkerns zeigen keine nennenswerten Atrophien. Man erkennt deutlich nach dem Verschwinden der eigentlichen Ansa, wie kräftige Querfasern aus dem Globus pallidus durch die ventralen Kapselabschnitte in den Thalamus eindringen und einen dünnen Fasciculus lenticularis bilden, der wohl etwas dünner ist als in normalen Vergleichspräparaten, aber keine Degenerationserscheinungen zeigt. Im Corpus Luys und dem roten Kern ist keine sichere Atrophie oder Faserdegeneration nachweisbar, auch der Thalamus opticus ist nicht atrophisch.

Bevor wir in die Besprechung der oben mitgeteilten pathologischen Befunde eintreten, werden wir uns die Frage vorlegen müssen, ob und in welchem Masse wir die Berechtigung haben, die mitgeteilten Fälle der bekannten chronisch progressiven, der sogenannten Huntington'schen Chorea, zuzurechnen. Diese Frage wird uns schon durch den mangelnden Nachweis der Heredität nahegelegt. Immerhin dürfen wir hier auf die mangelhaften anamnestischen Notizen in unserem Fall 3 hinweisen, wo wir allein auf die Angaben der schon recht verblödeten Kranken angewiesen und uns die Krankheiten der Aszendenz im wesentlichen verborgen waren. Ausserdem wird natürlich auch bei endogen-konstitutionellen Erkrankungen, die auf einer abnormen Keimanlage beruhen

und vererbbar sind, das Leiden einmal erst bei vorher noch „latenter“ Heredität zum Ausbruch kommen müssen, wie ja auch von Jendrassik in seiner vortrefflichen Besprechung der hereditären Erkrankungen betont wird. Ob das Leiden in unseren drei Fällen vererbbar war, wissen wir nicht, da eine der Kranken unverheiratet und kinderlos war, im zweiten Fall (Fall 2) die Kinder noch zu klein waren, um schon „Huntingtonzeichen“ bieten zu können, und im 3. Fall alle Kinder klein gestorben waren. Jedenfalls werden wir aus dem mangelnden Nachweis der Heredität noch nicht die Berechtigung zur Abtrennung unserer Fälle von der Chorea chron. progress. nehmen können.

Schwerwiegender ist der Einwand, dass in zwei Fällen (1 und 3) gelenkrheumatische Affektionen mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit der Entwicklung der Zuckungen vorausgegangen sind. Dennoch dürfte eine Verbindung des Leidens mit der gewöhnlichen infektiösen Chorea minor, die ja in seltenen Fällen auch einen chronischen Verlauf nehmen kann, nicht angängig sein. Fällt schon von vornherein in den beiden Fällen mit rheumatischen Antezedentien die langsame chronische Progressivität des Gesamtleidens auf, ohne das Dazwischentreten erneuter infektiös-rheumatischer Entstehungsquellen der choreatischen Unruhe, nachdem in dem einen Falle sogar schon eine Rückbildung der ursprünglichen postrheumatischen Chorea eingetreten war, so wird uns doch die Verwandtschaft zur „echten“ „Huntington“-schen Chorea vor allem dadurch deutlich, dass in allen drei Fällen die gleiche chronisch-progressive Umwandlung des Seelenlebens einsetzte, diese psychotischen Erscheinungen, die sich gegenüber den deliranten und amenten Syndromen bei Chorea minor, den dort vorkommenden Stimmungsanomalien und Erscheinungen Wernicke'scher „Motilitätspsychosen“ vor allem in einem fortschreitenden Zerfall der Persönlichkeit, in progressiver Verblödung äussern. Die genauere Analyse dieser Verblödung steht hier nicht zur Diskussion; dass sie in allen Fällen gleichartig ist, muss mehr als fraglich bleiben; Kattwinkel aber kann man, wie schon Lange und Curschmann feststellen, sicher nicht recht geben, wenn er die Demenz nur als durch den völligen Mangel an Aufmerksamkeit vorge-täuscht ansieht. Solche Pseudodemenzen mögen gewiss vorkommen, bilden aber nicht die Regel; auch die bei der schweren Motilitätsstörung erklärliche Reizbarkeit und gelegentliche Unruhe erschöpft keinesfalls das psychische Syndrom. Vielmehr finden wir auch dann, wenn sich die Aufmerksamkeit noch leicht fesseln lässt und die Neigung sich zu besinnen, zu überlegen, noch leidlich ist, wie in unserem Fall 2, schon schwere Mängel des Gedächtnisses, der Erinnerungsfähigkeit an alte Daten, Schulkenntnisse usw., der Merkfähigkeit, der Kombinationsfähig-

keit, oder, wie in unserem 1. Falle, ein völliges Zugrundegehen aller höheren ästhetischen und ethischen Gefühle, ein um so stärkeres Prävalieren hemmungslosester Egozentrität, einen jahrelang beobachteten tierischen Fresstrieb mit unhemmbarer Neigung auf jedes erreichbare Essen sich zu stürzen, schwachsinnige Grössenideen in ähnlicher Kritiklosigkeit wie beim Paralytiker, alles Erscheinungen, die auf weitgehende destruktive Vorgänge des Seelenlebens hindeuten. Auch in leichteren Fällen wird die Defektbildung wohl immer nachweisbar sein. Umgekehrt kann aber auch die Demenz gering bei schwerer Erkrankung des motorischen Apparates sein (Curschmann).

Die Form der motorischen Entladungen endlich unterscheidet sich bei unseren Kranken in nichts von der bei der Ch. Hunt. beobachteten. Man kann H. Vogt nicht ganz recht geben, wenn er den Zuckungsablauf bei dieser Erkrankung als langsamer, träger als bei Ch. minor schildert, auch bei ausgesprochenen hereditär Erkrankten habe ich mich von der Raschheit, der Blitzartigkeit der Bewegungen überzeugen können, eine Kombination mit athetotischen Bewegungen ist durchaus nicht notwendig.

Ich resümiere: Wir sehen hier in drei Fällen choreatische Erkrankungen von vieljähriger Dauer mit den Kennzeichen langsamen stetigen Fortschreitens insbesondere der psychischen zur Defektbildung führenden Anomalien. Es ist unangebracht derartige Erkrankungen auch dann, wenn wir in der Aetiologie infektiöse Faktoren finden, einfach den infektiösen Choreaformen zuzurechnen, sie als chronisch gewordene Chorea minor zu bezeichnen. Eher dürfen wir dann schliessen, dass wir hier ein chronisch-progressives Leiden vor uns haben, welches nur den Anstoss zu seiner Entwicklung durch die infektiöse Noxe erhielt, dass hier die ursprünglich exogene Läsion des bei der Chorea betroffenen Hirnapparats nur den Boden ebnete für die Entwicklung des fortschreitenden endogenen Leidens, das dann seinen Verlauf auch hinsichtlich des topisch elektiven Ergriffenseins bestimmter Hirnbezirke in derselben Weise nahm wie bei der echten Ch. „Huntington“, dass also vergleichsweise dieselben Verhältnisse zutreffen, wie beim endogenen manisch-depressiven Irresein, bei dem die Reaktionen auf psychische Insulte nicht wieder abzuklingen brauchen, sondern sich zu echten manischen oder depressiven Schüben mit demselben Verlauf wie die rein endogenen Attacken entwickeln können. Wenn man den Ausdruck der Chorea Huntington den sicher vererbten Fällen reservieren will, so wird man als wesensgleiche oder wesensähnliche Erkrankungen unsere Fälle doch einer umfassenderen Gruppe der Chorea chronica progressiva subsumieren dürfen, um so mehr, als der pathologische Prozess, wie

vorausgreifend gesagt sei, in unseren Fällen offenbar in allen Hauptpunkten vielen der bisher bei Chorea Huntington beschriebenen Befunde entspricht, insbesondere fehlen alle entzündlichen Erscheinungen.

Entsprechend der Verschiedenartigkeit der Fragestellung, die sich aus der Prüfung der histopathologischen Natur der Veränderungen bei der chronisch-progressiven Chorea und der Untersuchung der für die pathogenetische Auffassung der choreatischen Zuckungen wichtigen topischen Verbreitung des Krankheitsprozesses ergibt, soll hier zunächst der histopathologische Befund besprochen und erst nachher die Lokalisationsfrage behandelt werden.

I. Der anatomische Befund bei der chronisch-progressiven Chorea.

A. Der makroskopische Befund.

Die zunehmende Entwicklung der histologischen Untersuchungsmethoden hat es mit sich gebracht, dass dem makroskopischen Befunde bei diffusen Hirnkrankheiten nur noch relativ geringe Beachtung geschenkt wird. Tatsächlich finden wir ja auch, wenn wir von allen Herderkrankungen, schweren (eitrigen, gummösen, tuberkulösen) Infektionen der Meningen, Entwicklungsanomalien und etwa dem relativ charakteristischen, wenn auch keineswegs immer eindeutigen Befunde bei der Paralyse absehen, oft bei sicher organischen Erkrankungen entweder überhaupt keine auffallende makroskopische Alteration, wie schon bei manchen Fällen von Enzephalitis, oder nur ganz uncharakteristische vieldeutige Erscheinungen, wie Verdickungen der Pia, allgemeine Atrophien, Erweiterung der Hirnkammern usw., alles Befunde, mit denen wir diagnostisch recht wenig anfangen können.

Die chronisch-progressive Chorea gehört in das Gebiet der Erkrankungen, denen ein oft wenig charakteristisches Bild zukommt. Wesentlich für das Verständnis der Erkrankung als einer schweren organischen Hirnerkrankung ist nur das eine, dass die uncharakteristischen Veränderungen meist recht beträchtlich und zwar im wesentlichen in die Gruppe der Atrophisierungsprozesse zu rechnen sind. Diese Atrophie, die offenbar von den meisten Autoren im Gehirn gefunden wird, kann ungewöhnlich weit gehen, so in dem Fall von Kiesselbach, wo das Gehirn nur 845 g wog, ebenso war in den eigenen Fällen, in denen das Hirngewicht (Frauen) mittleren Alters 970, 1110 und 1160 g betrug, die Atrophie auch makroskopisch deutlich. Aus der Literatur erwähne ich noch Kölpin (Hirngewicht bei einem 43jährigen Mann 985 g), Oppenheim und Hoppe, die von Atrophie der Hirnrinde in ihren zwei Fällen, Kronthal und Kalischer, die von einem ungewöhnlich kleinen Gehirn sprechen, Facklam, Lannois und Paviot

(Hirngewicht 950 bzw. 980 g), Peachell¹⁾, Berthy¹⁾, Kattwinkel²⁾, Collins, Weidenhammer. Zweifellos sind diese makroskopischen Erscheinungen von Hirnschwund so häufig, dass sie zu den gewöhnlichen Folgeerscheinungen der Krankheit gerechnet werden müssen, auch wenn in einzelnen Fällen (Greppin, Raecke, Stier) das Gehirn makroskopisch normal erschien. Der Hydrozephalus, der von einigen Autoren besonders erwähnt wird (z. B. Debuck, Margulies), kann leicht als Folgeerscheinung der Atrophie erklärt werden; Versuche einer anderen Erklärung werden später folgen, hier sei nur erwähnt, dass die Verdickung des Ependyms oder Ependymitis granularis, die vereinzelt hervorgehoben wird, nicht zu den gewöhnlichen Erscheinungen gehört. Elektive Bevorzugung der makroskopisch feststellbaren Atrophie der Rinde wird namentlich für die vordere Zentralwindung (v. Niessl-Mayendorf) und die Stirnwindungen (z. B. Solmersitz, d'Antona, Kiesselbach) angegeben. Die besondere Bevorzugung der vorderen Zentralwindung, die auch in den eigenen Fällen fehlte, kann doch nur als ein seltener Nebebefund bezeichnet werden und ist nicht typisch; häufiger ist offenbar die schon von Jacobsohn genannte Verstärkung der Atrophie in allen frontalen Rindenbezirken, im Stirnhirn, Zentralwindungen und eventuell auch Scheitellappen, während schon makroskopisch die temporo-occipitalen Hirnpartien erheblich weniger betroffen sind. Es besteht hier also eine Verwandtschaft mit genetisch verschiedenartigen anderen diffusen Hirnprozessen, eine Prädilektion, deren Bedeutung uns hier nicht beschäftigen kann. Die schon makroskopisch bemerkenswerten atrophisierenden Vorgänge im Corpus striatum, auf die erst in den letzten Jahren Gewicht gelegt wurde, können erst später diskutiert werden.

Ausser der Atrophie können alle sonstigen makroskopischen Befunde nur sekundäre Bedeutung besitzen oder als akzidentelle Erscheinungen angesehen werden. Zu den Sekundärererscheinungen gehört das banale Symptom der häufig gefundenen Piaverdickung oder Piatrübungen, das auch in 2 eigenen Fällen fehlte³⁾. Verwachsungen oder Verdickungen der Dura, sog. Pachymeningitis, wie sie Golgi, Kronthal-Kalischer, Oppenheim-Hoppe, Lannois-Paviot, Debuck u. a. erwähnen, sind weniger häufig. Zu den akzidental Symptomen, unter denen

1) Zit. nach Raecke.

2) Weitere Autorennamen bei Jacobsohn. Handb. der path. Anat. des Nervensystems.

3) Bereits Oppenheim-Hoppe haben die sekundäre Bedeutung der meningealen Symptome erkannt.

wir u. a. auch gelegentlich kleine Tumorbildung verzeichnet finden (Oppenheim-Hoppe) dürfen wir wohl in den meisten Fällen auch die nicht selten erwähnten hämorrhagischen Erscheinungen an Meningen und im Hirn selbst rechnen; schwere Traumen, terminale Influenza (Oppenheim-Hoppe, I, terminale Influenzaenzephalitis?), Arteriosklerose können oft als Ursache angesehen werden, allerdings ist zuzugeben, dass die Beziehungen der Blutungen zum choreatischen Krankheitsprozess (bei der nichtinfektiösen Form) nicht immer eindeutige sind.

B. Das Vorkommen von Entwicklungsanomalien.

Die Auffassung von der Chorea chronica progressiva als einer degenerativen Erkrankung des Zentralnervensystems hat schon viele Autoren veranlasst nach Entwicklungsanomalien, auffallenden makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen des Hirnbaues zu suchen. Solche „Degenerationserscheinungen“ sind auch schon vielfach erwähnt worden, wie die verschiedene Entwicklung der Hirnhemisphären (Stier), Erweiterung des Zentralkanals im Gebiet des Dorsalmarks (Solmersitz), abnorme Querfurchen, z. B. der vorderen Zentralwindung (v. Niessl-Mayendorff, ein eigener Fall), ferner die interessanten Befunde Kölpin's von Erhaltung der inneren Körnerschicht in der vorderen Zentralwindung (nach Brodmann gliöse Pseudokörnerschicht?), ein Befund, der freilich auf Allgemeingültigkeit keinen Anspruch machen kann und z. B. in eigenen Fällen fehlte, ferner abnorm starke und zellreiche innere Körnerschicht in der Calcarinagegend (Kölpin) und einige andere Befunde, die schon Margulis zitiert¹⁾. Eigenartig ist die Verbindung mit Syringomyelie, die ich in meinem ersten Falle fand und die auch schon Hoffmann und Ranke gefunden hatten. Bemerkenswert ist auch das Auftreten reichlicher Cajal'scher Ganglienzellen in der sonst beim Erwachsenen ganglienzellfreien Molekularschicht in verschiedenen Rindenabschnitten, wie ich es in meinem ersten Falle fand. Es wird erlaubt sein diesen Befund, ähnlich wie Kölpin, den seinigen, auf eine Art Entwicklungshemmung, ein Stehenbleiben bestimmter Rindenpartien auf infantilem Standpunkt zurückzuführen.

Vereinzelte zweikernige Ganglienzellen gehören in dasselbe Kapitel.

Eine sehr eigenartige Anomalie des Gehirnbauers konnte ich dann weiterhin in meinen Fall 1 an den grossen Hemisphärenfrontalschnitten feststellen. Sie ist, soweit ich sehe, bisher bei der Krankheit noch nicht beschrieben worden. Sie äusserst sich darin, dass

1) Huber, Greppin, Dana, Kronthal, Lannois, Ladame.

noch bei sehr breiter Entwicklung des Linsenkerns, ja selbst bei schon eingetretener Entwicklung der vorderen Thalamuskern noch imme. Stirnwindungen, insbesondere basale Stirnwindungen auf dem Schnitt sichtbar sind, also an Stellen, wo normalerweise die basalen Stirnhirnwindungen längst verschwunden sind und der Schnitt sonst die Subst. perf. ant. trifft, dass auch weiterhin die Commissura ant. auffallend spät erscheint und das Chiasma einen auffallend queren Verlauf nimmt. Gleichzeitig ist der vordere Schenkel der inneren Kapsel zum Teil sehr breit und das Centrum semiovale auf dem Querschnitt breiter und höher als normal. Dass Irrtümer durch schräge Schnittrichtung diese Verschiebungen nicht erklären können, habe ich schon ausgeführt. Da eine abnorme Längenausdehnung der basalen Stirnhirnwindungen nach hinten ausgeschlossen werden konnte, gewinnt man den Eindruck, als ob die zentralen Ganglien abnorm weit nach vorn gerückt sind. Es ist aber nicht anzunehmen, dass diese architektonischen Verschiebungen durch einen pathologischen Prozess im Leben entstanden sind, etwa durch einen atrophisierenden Prozess im Stirnhirnmars; bei einem solchen Vorgang beobachtet man wohl eine Schrumpfung des Stirnhirnmars, aber keine Verschiebung der zentralen Ganglien nach vorn. Vielmehr dürften wir eher an architektonische Anlagestörungen denken; das dorsal von den grossen Ganglien und der inneren Kapsel liegende Stirnhirnmars ist weniger stark in der Richtung nach hinten als in seitlicher und vertikaler Ausdehnung entwickelt, dementsprechend auch der vordere Kapselschenkel gleichsam von vorn nach hinten zusammengedrückt, während die basalen Stirnwindungen an normaler Stelle angelegt sind und sich weiter entwickelt haben.

Schliesslich wäre noch die Verlagerung von Purkinje'schen Zellen in die obersten Schichten der inneren Körnerschicht zu erwähnen, die in Fall 2 auffindbar ist und nach H. Vogt und Astwatazuroff¹⁾ als Anlageanomalie aufzufassen ist.

Weitere sichere Entwicklungsanomalien habe ich nicht gesehen, insbesondere vermisse ich — auch im eigenen Material, obwohl ich besonders darauf geachtet habe, — einen Befund, den vor allem Jendrassik als wichtigen Befund bei verschiedenen Heredodegenerationen bezeichnet: Die mangelhafte Entwicklung, die abnorme Kleinheit der Ganglienzellen. Namentlich die grossen Betz'schen Pyramidenzellen, an denen der Befund leicht zu kontrollieren ist, besitzen dieselbe Grösse wie dieselben Zellen an normalen Vergleichsbildern; auch die übrigen

1) H. Vogt und Astwatazuroff, Ueber angeborene Kleinhirnerkrankungen. Arch. f. Psych. Bd. 49.

Ganglienzellen weisen nichts sicher Pathologisches auf. Es dürfte von Wichtigkeit sein, in weiteren Fällen auf diesen Punkt genau zu achten.

Alle diese Erscheinungen von Entwicklungsanomalien und Hemmungsbildungen, die wir bei genauer Beachtung vielleicht in jedem Falle der chronisch-progressiven Chorea finden werden, können natürlich für uns keine weitergehende Bedeutung haben als die eines Stigmas, das auf die konstitutionelle Minderwertigkeit des zentralen Nervensystems ein Licht wirft. Die Natur des Leidens wird durch diese Befunde in keiner Weise erklärt; erst ein pathologischer Prozess, der in dem minderwertigen Nervensystem sich geltend macht, zeigt die materielle Grundlage der Krankheitserscheinungen. Es ist nun unsere Aufgabe, diesen Veränderungen uns näher zuzuwenden.

C. Die histologische Grundlage der chronischen Chorea.

Im Interesse der Klarheit der Darstellung wird es angebracht sein zuerst den Befund am eigenen Material unter Heranziehung einiger ähnlicher Befunde anderer Autoren zusammenfassend zu schildern und dann erst in eine kritische Bewertung der anderen Arbeiten mit anderer Auffassung einzutreten.

Die Ausdehnung der histologischen Veränderungen soll dabei in der Hauptsache vorläufig ausser Betracht bleiben.

Die Gemeinsamkeit der Besprechung aller 3 Fälle, die ich untersuchte, wird sich wegen der Uebereinstimmung in wesentlichen Punkten ermöglichen lassen.

Der a priori notwendige Versuch, hierbei die essentiellen, der Krankheit eigentümlichen pathologischen Veränderungen von den akzidentellen, durch Begleitkrankheiten, terminale Erkrankungen usw. verursachten, zu trennen, wird dabei in meinen Fällen auf keine Schwierigkeiten stossen. Erhebliche kadaveröse Veränderungen kommen nicht in Betracht, da die Autopsie bereits wenige Stunden p. m. stattfand und für die Zelluntersuchung dann sofort die notwendige Einbettung der einzelnen Blöcke in Alkohol stattfand.

Auch arteriosklerotische Beimengungen stören uns nicht. Die Kranken waren noch relativ jung; überdies ergab in allen Fällen die Gefässuntersuchung keine Erkrankungen an Atheromatose, auch keine sonstigen erheblichen Gefässabweichungen. Offenbar beschränken sich die akzidentellen Veränderungen als Folge der terminalen Erkrankungen auf die vielfachen akuten Zellveränderungen, die Schwellungserscheinungen, Zerkrümelung der Trigroidschollen, Chromatolyse, Mittinktion des Kerns und der Dendriten, die wir an vielen Zellen in allen 3 Fällen finden, wenn auch an manchen Stellen, die mit dem choreatischen Krank-

heitsprozess nichts zu tun haben, die Zellen bemerkenswert gut erhalten sein können. Akzidentell ist auch der kleine submiliare Abszess in den Zentralganglien, den wir im 2. Falle finden; der Zusammenhang mit der terminalen zuletzt pneumonischen Erkrankung, die sehr wohl mit einer Blutinfektion verbunden gewesen sein konnte, bedarf keiner Besprechung. Wieweit die amöboiden Gliazellen, die wir hauptsächlich im Mark hier und da etwas zahlreicher finden, im Zusammenhang mit der terminalen Erkrankung stehen, ist nicht sicher zu entscheiden; ich komme hierauf noch zurück. Dass ganz allgemein die starke Vermehrung der Gliakerne, auf die wir später noch genauer zu sprechen kommen werden, durch die exogene Enderkrankung als Folge der terminalen Schädigung des nervösen Hirngewebes noch etwas gesteigert wurde, ist wohl möglich; ihre Erklärung allein durch solche akzidentellen Veränderungen findet die Gliavermehrung nicht; ich verweise da nur auf das Missverhältnis zwischen dem anatomischen Befund und den klinischen Erscheinungen des Letalstadiums im ersten Falle. Hier hatten wohl schon einige Zeit hindurch Abszesse mit gelegentlicher Temperaturerhöhung bestanden, aber ohne jedes Zeichen einer stärkeren exogenen Einwirkung auf das Zentralnervensystem, bis dann eine plötzliche Verschlimmerung mit Koma eintrat und in etwa 36 Stunden zum Exitus führte.

Gehen wir nun zu den essentiellen Veränderungen über, so möchte ich zunächst auf die Veränderungen der nervösen Substanz das Augenmerk lenken. Wir finden sie (abgesehen etwa von Faserdegenerationen sekundärer Art) vor allem in der grauen Substanz des Zentralnervensystems (bzw. Gehirns), besonders an den Ganglienzellen. Diese weisen die verschiedenartigsten Veränderungen auf, wie wir dies auch bei anderen Krankheiten gewohnt sind. Sehr häufig und ohne weiteres durch die Chronizität des Krankheitsprozesses verständlich ist die chronische Zellveränderung Nissl's mit den bekannten typischen Alterationen an Zellplasmakern und Dendriten, wie sie auch von Kölpin, Raecke, Rusk beschrieben wird. Doch erschöpft sich die Ganglienzelldegeneration nicht in diesen Formen. Ich sehe hier ab von den akuten Veränderungen, der Chromatolyse, die manche erwähnen (z. B. Debuck), die auch rein akzidentell sein kann. Wir sehen aber auch, vielleicht besonders in den schwerst betroffenen Gebieten, andere Entartungserscheinungen, die vielleicht zu einem schnelleren Untergang der Ganglienzellen als bei dem Umweg über die chronische Veränderung führen: Wabige Zellstrukturen mit grossen z. T. gelblich gefärbten Vakuolen, völlige Achromatisierung des Plasmas mit strukturellen Deformationen und schweren Kernveränderungen, Uebergang in Zellschatten-

bildung mit alleiniger Färbbarkeit der Nukleus und schliesslich Verödungen umgrenzter Bezirke, in denen noch hier und da eine ganz geschrumpfte chronisch veränderte Zelle restieren kann. Der Achromatisierung kann dann das Auftreten reichlicher sehr verschieden tingierbarer Granulationen im Plasma parallel gehen, deren Natur als Verflüssigungsprodukte wir durch Alzheimer kennen gelernt haben. Auch die lipoide Degeneration ist nicht selten, aber in jedem Fall offenbar sehr verschieden stark und auch im Einzelfall durchaus nicht in Parallele zur Schwere der sonstigen Zelldegeneration.

Achromatie, Zellschattenbildung und Lipoidentartung erwähnen auch v. Niessl-Mayendorff, Debuck, letztere namentlich Alzheimer und Pfeiffer. Sklerosierungen, Verfettungen und Verflüssigungsprozesse sehen wir also in mannigfacher Weise nebeneinander einhergehen, der Vergleich mit den Erscheinungen bei seniler Demenz, den Kölpin zieht, ist nur ein beschränkter. Von einer Spezifität der Zellveränderungen kann natürlich keine Rede sein.

Den Veränderungen der Tigroidsubstanz gehen schwere Veränderungen der Neurofibrillen parallel. Diese sind bisher nur wenig studiert worden (z. B. Kölpin, Raecke, Pfeiffer). Spezifische Bedeutung kommt auch ihnen nicht zu, die spiralige Windung der intrazellulären Fibrillen, die Kölpin einmal fand, habe ich nicht beobachtet. Die intrazellulären Störungen bestehen vor allem in einem Zerfall der Fibrillen bis zur völligen Fibrillolyse. Gewicht wird darauf zu legen sein, dass auch in dem intrazellulären Fibrillengeflecht erhebliche Zerfallserscheinungen auftreten können, Fragmentationen und diffuse Lichtungen. Herabminderung der tangentialen und supradiären Horizontalfibrillen hat schon Raecke bemerkt, sie kommen aber auch in andern Fasergebieten vor, wenn auch in regionär sehr wechselnder Stärke. Demgegenüber kann man auf die gute Erhaltung der Axone, die aus den Betz'schen Pyramiden entspringen, Wert legen.

Die starke Vermehrung der kleinen Rundkerne, die so viele Autoren auf unserm Gebiet beschäftigt und die vielfach das Augenmerk in ungebührlich bevorzugter Weise erweckt hat, war auch in meinen Fällen unschwer erkennbar. Ihre Identifizierung mit Gliakernen, wie sie bereits von Collins, Raecke, Stier, Debuck, Rusk, Margulis, Kiesselbach und schon von Dana, Clarke, Keraval und Raviart, Modena angegeben wurde, bereitet in unsern Fällen keine Schwierigkeiten. Wichtig für die Beurteilung des Krankheitsprozesses ist vor allem die Erkenntnis, dass nur Gliakerne an der Vermehrung beteiligt sind. Auch dies zu beweisen hat keine Schwierigkeiten, wenn wir bedenken, dass fast alle Kerne in viel schwächerer Masse durch die

basische Anilinfarbe tingiert werden als die lymphoiden Elemente und in reichlicher Menge die feinen, selten etwas größeren nukleusartigen Granulationen haben, die wir an den ektodermalen Gliazellen sehen; ebenso charakteristisch ist an den vielfachen Zellen, deren Plasma abnorm vermehrt ist, im Nissl-Bild die schattenhaft graublaue, auf die Randpartien oder segmentale Streifen beschränkte Färbung des Plasmas. Die Identifizierung als Gliazellen erfährt durch die elektiven Gliapräparate, in denen sich viele der Zellen, namentlich, aber nicht ausschliesslich, im Mark als Faserbildner oder auch als amöboide Zellen wiederfinden, ihre Ergänzung. Natürlich ist die Identifizierung der einzelnen Kerne im Nissl-Bild nicht immer eine ganz leichte oder einwandfreie, dies gilt bekanntlich namentlich für die kleinen Jugendformen oder degenerierende Kerne; aber wir brauchen dieser selteneren Befunde wegen wohl keine langen Erwägungen anzustellen, wenn wir sehen, dass das Gros der fraglichen Kerne gliöser Herkunft ist. Und wir werden in diesem Sinne auch das völlige Fehlen von Plasmazellen, wie es schon von Raecke konstatiert wurde, in allen 3 Fällen (auch auf Elektivpräparaten) darum begrüßen können, weil wir bei lymphoiden Exsudationen die Weiterentwicklung der Lymphozyten in Plasmazellen doch eigentlich stets zu finden gewohnt sind. Wir halten also die vermehrten Rundkerne sämtlich für ektodermaler Natur, in der jetzt fast allgemein angenommenen Voraussetzung, dass die Glia ektodermalen Ursprungs ist.

Wichtig für die Bewertung der Gliakernwucherung ist ihre Verteilung, die keineswegs wahllos sich auf beliebige im Gewebe liegende Gliakerne erstreckt, sondern sich doch in der Hauptsache in der Vermehrung von Trabantgliakernen um Ganglienzellen herum und der Trabantzellen der Gefässwände manifestiert. Wo sich anscheinend „reine“ Gliakernhäufchen im Gewebe finden, da lässt sich ihre ursprüngliche Bedeutung als Trabantzellen entweder an den schattenhaften Resten der zerstörten Ganglienzellen nachweisen oder wenigstens wahrscheinlich machen. Die Gliakernvermehrung im Mark, die ja im allgemeinen geringer ist, deutet dort, wo wir radiäre Kernreihen sehen, auch unschwer auf die Beziehungen zu degenerierenden Axonen. Schon nach dem Nissl-Bild sehen wir also keine Erscheinungen, die uns etwa an die Entwicklung kleinster multipler Gliome bzw. primärer Gliawucherungen erinnern könnten; auch Bilder, wie sie kürzlich Spielmeier bei Typhus und Fleckfieber beschrieben hat, habe ich nicht geseher. Um sich vor Verwechslung mit Gliakernhäufchen im Corpus striatum zu schützen, verweise ich erneut auf den schon in der Befundbeschreibung gemachten Hinweis auf die im Nissl-Bild auffallenden, mitten

im Grau auftauchenden normalen ganglienzellfreien runden oder streifenförmigen Zonen mit Gliakernansammlungen, die durchziehenden Faserbündeln entsprechen.

Von Interesse sind dann weiterhin die Beziehungen zwischen der Stärke der Gliazellvermehrung und der Ganglienzelldegeneration. Dass hier grosse Unbeständigkeiten bestehen, geht schon aus Befunden von Kölpin und Schulz hervor, in denen eine stärkere Gliakernvermehrung trotz starker Ganglienzelldegeneration negiert wird, Befunden, an deren Tatsächlichkeit ein Zweifel nicht erlaubt sein wird. Dann sehen wir auch unter dem eigenen Material im 3. Fall viel weniger stark die Gliakernvermehrung als im 1. und 2., obwohl die Zelldegenerationen nicht sehr verschieden sind. Aber vor allen Dingen ist darauf Gewicht zu legen, dass im Einzelfall, in demselben Schnitt, erweislichermassen die Gliakernvermehrung nicht in ihrer Stärke einfach der Schwere der Ganglienzellentartung parallel geht, dass man also nicht einfach die Erdrückung der Ganglienzellen durch die Gliakerne fortlaufend verfolgen kann, sondern dass gerade Schichten mit schwereren Zerstörungen weniger Gliakerne haben als Schichten, in denen die Zelldegeneration zwar schon deutlich, aber noch nicht in demselben Grade vorgeschritten ist, dass gerade die ganz schattenhaften Ganglienzellreste ganz frei ohne Gliabegleitkerne im Gewebe liegen können und an den kleinen Verödungsbezirken der Rinde auch die Gliakerne der Verödung unterworfen sein können. Wir finden in solchen Bezirken ausser ganz vereinzelt Gliakernen und ein paar verschrumpften Ganglienzellen etwa nur einige eigenartige fädige Stäbchenzellen, die vielleicht als Reste von Endothelzellen verkümmelter Kapillaren zu deuten sind. Wir kennen ausser den reparatorischen Aufgaben der Gliawucherung und Erscheinungen direkten produktiven Geschehens an der Glia auch — namentlich wieder durch Alzheimer's Arbeiten — die grosse Bedeutung, welche die Glia an den Abbauerscheinungen spielt und die verschiedenen Formen echter „Neuronophagie“ und Totenladenbildung um abgestorbene Ganglienzellen, Erscheinungen, die wir wohl unschwer auch an unseren Präparaten feststellen können, in dem Eindringen der von einem Hof umgebenen Gliakerne in die ausgekerbten Ganglienzellen einerseits wie etwa andererseits in der namentlich auf Cajal-Bildern demonstrativen Erscheinung, dass auch Trabantkerne um einige Ganglienzellen Faserbildner sein können und mit ihren zangenförmig die Zelle umgreifenden Fibrillen die Einkapselung vorzunehmen scheinen. Wir haben auch durch die Alzheimer'schen Untersuchungen die starken degenerativen Erscheinungen kennen gelernt, die er namentlich an seinen amöboiden Gliazellen studiert hat, und können uns unschwer

verständlich machen, wie gerade in den vorgeschrittensten Alterationsbezirken auch die Gliakernvermehrung wieder nachlassen oder verschwinden kann. Und in geeigneten Gebieten, etwa im Striatum, sehen wir auch an eigenen Präparaten an den neugebildeten Gliakernen ihre Abblassung, Aufblähung und Zerfall oder Verkleinerung und Pyknotisierung schon im Nissl-Bild deutlich. Wir sehen also nichts, was nicht als Reaktion auf das Zugrundegehen nervöser Substanz einfach zu erklären wäre, nichts, was auf eine primäre Wucherung gliöser Bestandteile hinweisen müsste, im Gegenteil manche Phänomene, die sich mit einer solchen Auffassung nicht vereinigen lassen, wie die schnelle Degeneration, die an der neugebildeten Glia möglich ist, und ihr Verschwinden an den am weitesten vorgeschrittenen Entartungsbezirken.

Die Befunde am Nissl-Bild werden durch die Ergebnisse elektiver Gliafärbungen nur ergänzt. An sich wäre es ja nicht weiter erstaunlich, wenn bei einer Erkrankung, die zu so ausgesprochenen destruktiven Veränderungen der nervösen Substanz führt, neben der Gliavermehrung zu Abbauzwecken, der wohl in hohem Masse auch bei unserer Krankheit die Kernvermehrung dient, auch die produktiv-reparatorische Funktion der Glia in Form der bekannten Narbengliose stärker zur Geltung käme. Solche Erscheinungen treten auch zweifellos in Aktion, vielleicht gehört schon die subependymale Gliakernvermehrung, die Margulis erwähnt, hierher, und ich erwähne weiter verschiedene eigene Befunde, wie die grossen faserbildenden Gliazellen, die wir bei Säure-Fuchsin-, Lichtgrün- und modifizierten Viktoriablaupräparaten (vgl. Abb. 9) in Fall 3 finden, die vermehrten Spinnenzellen in tiefen Rindenschichten und der Markleiste von Fall 2, die uns die Ranke- und die Cajalfärbung demonstriert, Gliafibrillenvermehrung in den zentralen Ganglien, die ich verschiedentlich bei der Befundbeschreibung erwähnen konnte. Die Vergröberung der Fibrillen, die zu so eigenartigen hirschgeweihartigen oder sepiaförmigen Bildungen führt, ist da auch erwähnt worden. Auffallender aber als diese Tatsache finde ich im Gegenteil die relative Geringfügigkeit der Gliose etwa an Rindenstellen, die starke Degeneration und Atrophie zeigen. Da können wir überrascht sein, wie gering die Verdichtung des Randsaums und die Vermehrung der submarginalen Spinnenzellen¹⁾ im Verhältnis zur Schwere des Schwundes der nervösen Substanz sein kann, wie etwa in Stirn- und Zentralwindungen des Falles 1. In den tiefen Rinden-

1) Uebrigens hat schon Raecke das Fröibleiben der Zonalschicht an der Gliakernvermehrung als ein Argument gegen die Primordialität der Gliavermehrung verwertet.

schichten können wir dann zwar wieder pathologische Gliazellen finden, die denen bei reparatorischer Gliose gleichen, aber auch hier kein Vergleich zu der Schwere der Zelldegeneration, nicht annähernd eine Uebereinstimmung mit den charakteristischen Gliosen, die wir etwa bei Paralyse finden. Der reparatorische Ersatz durch Spinnenzellen und Gliafibrillen ist also eigentlich ein relativ geringer und schon ein solcher Befund wird uns nicht viel Mut geben, die primäre Bedeutung der Gliawucherung zu sehr in den Vordergrund zu stellen.

Gewiss können meine Befunde nicht den Anspruch auf Allgemeinheit machen, und von den wenigen Autoren, die elektive Gliafärbungen anwandten, werden auch stärkere reparatorische Gliosen in Form verstärkten Randfilzes und erheblicher Fibrillenvermehrung in den tiefen Rindenschichten und im Mark beschrieben (Pfeiffer, Kiesselbach, Ranke), aber die Tatsache, dass diese Gliose so unverhältnismässig gering sein kann, bleibt darum wichtig genug.

Nun wird man gewiss nicht allein auf die Fibrillen- und Spinnenzellvermehrung das Augenmerk richten dürfen, sondern auch den protoplasmatischen Bestandteilen der Glia seine Aufmerksamkeit schenken müssen und etwa an Vergleicherscheinungen zu denjenigen Gliomen, die sich weniger durch Fibrillenbildung als durch plasmareiche Zellentwicklung auszeichnen, denken können. Solche hochgradigen Vermehrungen der protoplasmatischen Glia finden wir z. B. in den riesigen plasmareichen Gliazellen, die wir auf den schönen Bildern Alzheimer's vom Rückenmark Choreakranker sehen, doch handelt es sich auch hier um vergängliche amöboide Elemente, die im Verlauf des Abbaues der verödenden nervösen Substanz zur Entwicklung kommen, unter Zerfall in Füllkörperchen wieder verschwinden und nichts mit Erscheinungen primärer Gliavermehrung zu tun haben. Wir dürfen übrigens bei diesen Bildern, die wir einer für unser histopathologisches Verständnis der Gliafunktionen so wertvollen Arbeit verdanken, doch nicht glauben, sie ohne weiteres auf das Gros der Fälle von Chorea chron. übertragen zu dürfen. Die Schwere der von Alzheimer gefundenen Verödung gerade im Rückenmark ist doch recht auffallend; wir werden noch viele Fälle untersuchen müssen, ehe wir über die relative Häufigkeit dieses Befundes ein Urteil gewinnen können. In den eigenen Fällen liess sich gerade im Rückenmark und insbesondere auch in der relativ leicht überschaubaren weissen Substanz nichts von einer solchen Verödung feststellen; gewiss kommen leichte Veränderungen, die wohl auf sekundäre Faseralterationen zurückzuführen sind, vor; die Markscheidenquerschnitte sind verschieden breit, können im selben Bündel an einzelnen Fasern verkleinert sein, hier kann es zu einer leichten fibrillären Gliose, dort zu einer leichten

Schwellung der retikulären Glia kommen, aber diese Störungen sind doch gering und im allgemeinen ist der Bau der weissen und grauen Rückenmarksubstanz wohl erhalten.

Gehen wir nun zu den Veränderungen im Gehirn über, so sehen wir, dass schon Pfeiffer bei Anwendung moderner Gliafärbungen auf die Vermehrung des Plasmas der Gliazellen hingewiesen hat. An dem eigenen Material kann man diese Plasmavermehrung schon auf dem Nissl-Bilde sowohl an Trabantzellen wie auch vielfach an Gliazellen im Marke öfters deutlich feststellen. Plasmareiche amöboide Gliazellen kann man merkwürdigerweise auch gelegentlich bei Bielschowsky-Färbung deutlich im Marke erkennen. Solche amöboiden Zellen sind nun, wie man bei den elektiven Färbungen sieht, im Marke an einigen Stellen häufiger, während an anderen Stellen, wie z. B. die Abb. 8 vom Linsenkern ergibt, kleine faserbildende Spinnenzellen oder auch plasmareichere Faserbildner überwiegen. Ich hatte schon oben auf die Möglichkeit des Entstehens amöboider Zellen durch die terminale Erkrankung hingewiesen; immerhin werden wir erwägen dürfen, dass bei dem Vorliegen starker Abbauvorgänge das Auftreten amöboider Gliazellen auch als Essentialerscheinung bei der Chorea chronica wohl möglich ist. Die Gliazellen in der Rinde muss man aber inklusive der Trabantzellen in der Hauptsache doch als plasmaarm bezeichnen, in keiner Weise kommt es offenbar zu den grossen oder riesigen Zellbildungen, die wir bei akuten Zerstörungsvorgängen finden. Wir werden gewiss nicht die Möglichkeit bestreiten können, dass auch die Trabantkerne, die auf Elektivpräparaten überhaupt einen Plasmahof zeigen, sich auch aus dem Synzytium lösen und als freie Wanderzellen die Abbauprodukte nach den Gefässwänden, wo sich auch öfters die Gliakerne reihenweise sammeln, transportieren können, und dass nur infolge der chronischen Natur des Krankheitsprozesses die Plasmafüllung der Gliazellen auf einer weniger vorgeschrittenen Stufe stehen bleibt. Was wir aber aus unseren Gliabildern lernen, das besteht darin, dass wir, wie wir schon an den Gliazellen der Abbauglia in degenerierenden Hirnpartien keine starke Plasmavermehrung finden können, erst recht keinen Anhaltspunkt für primäre Wucherung plasmareicher Gliazellen sehen. Dass wir aber eine primäre Schädigung in eine hypothetische Schwellung oder Vermehrung des undifferenzierten synzytialen Gliaretikulums ohne Differenzierung von Gliazellen und ohne Faserproduktion verlegen sollten, ist doch wohl nicht angängig. Wenn wir da die Endstadien der Gliabildung betrachten, wie sie sich in besonders verödeten Hirnpartien gelegentlich zeigen lassen, wie in dem Bilde Alzheimer's von dem zarten Gliaretikulum in dem verödeten Streifenhügel, dann haben wir eher den Eindruck eines

Skelettes, das von einem lebenden Körper nach seiner Zerstörung allein übrig geblieben ist. Schliesslich kann es auch an besonders stark tangierten Partien im Gegensatz zur Sklerose zu einer halb erweichten Gewebsänderung, bei fehlender Gefässalteration einem Zeichen für mangelhaften Ersatz des zugrunde gehenden nervösen Gewebes oder sogar zu kleinen Zystenbildungen kommen.

Ich kann mich nach alledem in keiner Weise zur Annahme einer primären Gliawucherung entschliessen. Es mag ja auffallend sein, dass wir in dem einen Falle die eigenartige Kombination mit einer Syringomyelie, also einer im wesentlichen gliotischen Erkrankung finden, aber es hat wohl keine Bedenken, anzunehmen, dass im selben Gehirn verschiedenartige Formen degenerativer Veranlagung auftreten können; gerade in einem solchen Gehirn, wo wir neben den choreatischen Läsionen die Syringomyelie finden, kann man schön die völlige Verschiedenartigkeit der primären Gliawucherung und der primären Degeneration des nervösen Gewebes vergleichen.

Hiermit dürften die wesentlichsten hirnpathologisch bedeutsamen Veränderungen bei der Chorea chronica erschöpft sein. Der diffuse Untergang von Markscheiden in grauen Partien, namentlich in Tangential- und Supraradiärfasern ist hier ein Abhängigkeitssymptom von Alterationen der nervösen Elemente, das keiner grossen Besprechung bedarf. Herdartige Ausfälle in der Rinde finden wir nicht, bündelweise Entartungen interessieren uns erst bei der topischen Betrachtung. Die Art der Abbauvorgänge ist uns noch zu wenig bekannt. Die lipoiden Degenerationen, die Vermehrung des gelben Pigments und der scharlachfärbbaren Bestandteile spielen eine, allerdings von Fall zu Fall wechselnde, Bedeutung, die auch schon von Kiesselbach und Ranke hervorgehoben ist. Häufig kommt es zu ziemlich starker Vermehrung der Corpora amylacea, wie auch schon andere Autoren, z. B. Pfeiffer, gefunden haben, daneben aber auch zu den vielfachen anderen Granulationen und Verflüssigungsprodukten und Präprodukten (nach Alzheimer), die ich schon erwähnt habe. Hier wären offenbar noch sehr ausgedehnte Arbeiten an grossem Material notwendig, um uns über etwaige Besonderheiten der Abbauerscheinungen zu orientieren. Die eigenartigen, vielleicht mit den sog. Choreakörperchen verwandten, kalkhaltigen Einlagerungen, die Kiesselbach beschrieb, sind von mir nicht gesehen und auch sonst bei Chorea chronica progressiva noch nicht beschrieben. Den Gefässveränderungen, die auch in dem Raecke'schen Falle ganz fehlten, kann ich keine Bedeutung beimessen. Dass bei einem Krankheitsprozess, der mit so lebhaften Abbauvorgängen und Atrophien verbunden ist, auch die Adventitialzellen gelegentlich zur Wucherung kommen, dass in den atrophie-

renden Bezirken die Gefäße sich schlängeln und in ganz verödeten Partien auch zugrunde gehen, braucht nicht wunder zu nehmen und ist als Sekundärwirkung zu verstehen. Zeichen einer schweren Gefässerkrankung vermissen wir aber; wir sehen keine atheromatösen Erscheinungen, keine Intimaverdickung, keine sonstigen stärkeren Verstärkungen der Gefäßwand, nicht die Verengung des Lumens, die vor kürzerer Zeit noch Pfeiffer hervorgehoben hat, keine Gefäßsprossung und keine exsudativen Veränderungen.

Das Wesen der histopathologischen Veränderung bei der chronisch-progressiven Chorea scheint mir nach alledem nach den eigenen Befunden gegeben in einer Degeneration der ektodermalen nervösen Substanz, in einem Abbau der Nervenzellen und Neurofibrillen, der erst sekundär die Gliawucherung als Abbauglia und als reparatorische Gliose folgt. Die Art des Abbaues der Nervenzellen ist dabei eine offenbar sehr verschiedene, da chronische Sklerosierungen, Verflüssigungsprozesse und lipoiden Degenerationen in verschiedener Ausbreitung vorkommen.

Dies ist der Tatsachenbestand, hinsichtlich dessen ich mich, soweit die Primordialität der Ganglienzellerkrankung in Frage kommt, in Uebereinstimmung namentlich mit Raecke, Rusk, Debuck, Collins, Clarke u. a. sehe; schon Huët und Bondurant scheinen ähnliche Ansichten vertreten zu haben. Durch die Erwägungen, die ich oben anstellte, glaube ich zunächst für mein Material die Unwahrscheinlichkeit der primären Gliawucherung, deren Konstatierung übrigens schon Ranke für einen Scheinerfolg erklärt hatte, erwiesen zu haben. Des Hypothetischen und Unbekannten in der Entstehungsfrage der Erkrankung bleibt darum noch genug, und wir werden diese Fragen durch die histologische Untersuchung des Nervensystems allein auch kaum lösen können. Die Hypothese von der vererbten Minderwertigkeit des Nervensystems oder bestimmter Partien und Systeme desselben, die durch den Nachweis von allerhand Entwicklungsanomalien usw. gestützt werden kann, erklärt uns noch nicht, was für ein Faktor, für ein Agens es ist, das die Degeneration in Gang setzt. Am nächsten liegt da die auch von Rusk gemachte Annahme einer Abiotrophie im Sinne Gowers', ein vorzeitiges Altern bestimmter Gewebekomplexe in ihrer Funktion, über dessen Beschleunigung durch den Aufbrauch, durch interkurrente infektiöse Schädigungen dieser Hirnpartien usw. man Erwägungen anstellen könnte. Aber der Beweis für das Vorliegen einer reinen Abiotrophie lässt sich nicht erbringen und vielleicht lässt sich auch der histologische

Befund von der grossen Verschiedenartigkeit der Entartungserscheinungen schlecht mit dieser Annahme vereinen. Man könnte auch daran denken, dass noch ein extrazerebraler Faktor mit in Tätigkeit tritt, dass etwa Produkte, die auf dem Blutwege ins Nervensystem gelangen und bei den normalen Stoffwechselvorgängen desselben wirksam sind, durch ihre dauernde Einwirkung auf ein minderwertiges Gewebe als Noxe wirken und die Degeneration in Aktion setzen. Doch haben wir vorläufig noch keine greifbare Unterlage für diese Behauptung. Veränderungen endokriner Organe, auf die jetzt bei so vielen Erkrankungen gegriffen wird, sind uns bisher unbekannt. Auch die Verschiedenartigkeit der Gliareaktionen entzieht sich vorläufig noch unserer Erkenntnis; individuelle Differenzen wie Verschiedenheit in der Schnelligkeit des Krankheitsprozesses können hier hypothetisch herangezogen werden.

Es erhebt sich nun die Frage, in welchem Masse unsere Anschauungen auf die Befunde derjenigen Autoren, die andersartige Anschauung vertreten haben, zutreffen. Ich meine, wir werden die Verschiedenartigkeit der vorgetragenen Meinungen doch nicht einfach hinnehmen und uns zu der resignierten Erklärung Debuck's, dass es eben verschiedenartige Formen der Chorea, enzephalitische, gliotische und degenerative gibt, bekennen müssen, sondern diese anderen Anschauungen nachprüfen können. Unsere Kritik den älteren Autoren gegenüber ist dabei eine um so vorurteilslosere, als wir jetzt über bessere methodologische Hilfsmittel verfügen, die jene Autoren noch nicht benutzen konnten, in ganz anderer Weise über die Natur der kleinen Rundkerne, der „lymphoiden Körper“ Bescheid wissen und in der Entzündungsfrage überhaupt anders orientiert sind.

Was zunächst die Führer der Gliosetheorie anbetrifft, so bildet Margulis nichts weiter ab, was wir nicht auch auf unseren Bildern sehen können, vielleicht abgesehen von der verstärkten Ependymwucherung und subependymären Kernvermehrung, die aber auch reparatorischen Charakter haben kann. Die Ependymwucherung allein ist aber auch ein inkonstanter Befund, den wir nicht im Sinne der Margulis'schen Anschauungen verwerten können, wenn alle Hauptbefunde gegen diese Anschauung sprechen. Auch bei Stier, der eine Art Kombination von primärer Gliawucherung mit Auswanderung lymphoider Elemente in perivaskuläre und perizelluläre Räume annimmt, liest man keine Befunde, die unseren widersprechen und die in beweiskräftiger Weise die Annahme einer Gliose stützen müssten.

Die Annahme primärer Gliawucherung bot noch eine gute Unterlage für das pathogenetische Verständnis der choreatischen Zuckungen, so-

lange man hier an einen Reizungsvorgang dachte. Wir werden die Theorie um so eher entbehren können, je mehr die Enthemmungsentstehung der choreatischen Zuckungen anerkannt wird. Histologisch haben wir jedenfalls keinen Anlass, das Vorkommen einer Gliose als Ursache einer chronisch-progressiven Chorea für erwiesen zu halten und können so auch die Wahrscheinlichkeitsannahme Jendrassik's von einem teratologischen Bildungsfehler der Glia nicht unterstützen.

Dagegen stimmen wir ihm ohne weiteres bei, wenn er die Bezeichnung „Entzündung“ auch bei den Befunden der Autoren, die diesen Ausdruck gebraucht haben, missbilligt. Man wird der Behauptung einer „Entzündungsalteration“ bei einer chronischen Heredodegeneration überhaupt schon etwas skeptisch gegenüberstehen müssen. Es ist nun keineswegs meine Absicht, das Entzündungsproblem zur Diskussion zu bringen, es genügt schon, zur Kritik der Entzündungsanhänger darauf hinzuweisen, dass in vielen Fällen der Befund mit dem unsrigen, sicher nicht entzündlichen, koinzidiert und dass auch manche irrtümlichen Deutungen von Befunden mit unterlaufen sind. Wenn z. B. v. Niessl-Mayendorff von einem anfänglich „entzündlichen“ Oedem und späterer Schrumpfung der Ganglienzellen spricht, so wird man sich doch fragen dürfen, inwieweit nicht die unzweckmässige Formolfixation und Paraffineinbettung seine Bilder beeinflusste; merkwürdig ist auch seine Verkenntung lipoiden Zellpigments, das er als ausgelaugten Blutfarbstoff betrachtet. Eine Quellung der Ganglienzellen, wie wir sie ja vielfach bei der akuten Veränderung finden, bildet jedenfalls nicht den einzigen Typ oder die hauptsächliche Form der unserer Krankheit eigentümlichen Ganglienzellveränderung; nach den Bildern, die wir sehen, können wir ebenso gut annehmen, dass viele Zellen von vornherein eine „chronische“ Umwandlung erfahren. Es scheint überhaupt, dass früher öfters eine Verwechslung lipoider oder anderer Abbaugranula in Gefässwänden oder perivaskulären Räumen mit hämatogenen Exsudatresten, mit Residuen roter Blutkörperchen, vorgekommen ist (Facklam? Solmersitz?). Ganz genau lässt sich freilich der Befund der beschriebenen Pigmentkörner, Fibrinausscheidungen usw. nicht mehr kritisieren; aber wir finden ja so zahlreiche, namentlich gelbliche und grünliche (auch von Solmersitz beschriebene) Abbauprodukte in perivaskulären Bezirken und Gefässwandzellen, dass grosse Vorsicht in der Deutung als Exsudationsprodukt notwendig sein wird.

Leichter können wir in vielen Fällen die Identität der Rundkerne mit unseren Gliakernen feststellen. Die Abbildungen Greppin's z. B., der die „epitheloiden Zellen“ nach damaligen Lehren von den fixen

Gewebszellen bindegewebiger Natur ableitet, als „Nicht-Entzündungszellen“ erkennt, trotzdem aber von einer nicht-eitrigen Enzephalitis spricht, gleichen vielfach vollkommen den Bildern, die wir auf unseren Präparaten sehen; es werden gliöse Trabantkerne abgebildet. In dem einen Fall Kronthal-Kalischer's, die übrigens in sehr bemerkenswerter Weise auch schon auf „gewissermassen primäre Degenerationen in Ganglienzellen und Nervenfasern“ hingewiesen hatten, in den Fällen von Kattwinkel, Collins, Solmersitz zeigen sich weiterhin Befunde, die sich wohl unschwer mit den unseren identifizieren lassen. Es scheint mir auch kein Anlass, die perizellulären „Grains“ von Lannois und Paviot als nicht-gliöse Elemente zu deuten, auch wenn die Körner kleiner, dunkler und homogener als Gliakerne sein sollen, darauf hat auch Raecke schon hingewiesen. Es ist auch zu auffallend, dass diese kleinen Kerne gerade als perizelluläre Gebilde auftreten und auf dem Nissl-Bilde mit denselben hellen Höfen in den Nischen der ausgebuchteten Ganglienzellen liegen wie die Gliakerne. Eine andersartige Bewertung der Körner ist wohl mit Bestimmtheit auszuschliessen¹⁾. Schwieriger wird die Entscheidung sein, wenn „hämorrhagische Entzündungsherde“ und miliare Zellherde angegeben werden, wie von Oppenheim und Hoppe, bei denen freilich die miliaren subkortikalen Herde auch auf gliöse Bildungen zurückgeführt werden könnten, wobei dann das hohe Alter des einen Falles berücksichtigt werden könnte. Im ersten Falle dieser Autoren lässt dann das Zusammentreffen mit einer Influenza (Benommenheit!) die Kombination mit einer Influenzaenzephalose oder Enzephalitis nicht ausschliessen. Die Notwendigkeit der Beachtung akzidenteller akuter Erkrankungen lehrt uns die Beobachtung von Vaschide und Vurpas, die akut entzündliche Erscheinungen auf eine terminale Infektion zurückführen konnten. Ganz und gar belanglos erscheint mir weiterhin die häufige Betonung einer Meningitis, insbesondere Leptomeningitis. Diese können wir auch an den eigenen Präparaten nachkontrollieren, aber was finden wir da weiter als eine Verdickung der Pia und eine stellenweise ziemlich erhebliche Wucherung der bindegewebigen zelligen Elemente, nicht aber eine Exsudation. Wir können hier sehr wohl einfach eine reparatorische raumausfüllende Reaktion der mesodermalen Hüllen des Nervensystems auf die Rindenatrophisierung in Parallele zu den reparatorischen Vorgängen an der ektodermalen

1) Manche Befunde lassen sich nicht nachprüfen, z. B. dort, wo Abbildungen nicht erhältlich waren oder nicht eine besondere Detailliertheit der Darstellung diesen Mangel ersetzt, z. B. bei Weidenhammer.

Glia setzen. Meines Erachtens ist es unberechtigt, hier überhaupt von einer Entzündung zu sprechen, doch ist hier nicht der Ort auf diese Frage einzugehen, nur zu betonen, dass auch diese „Meningitis“ ein sekundärer Vorgang ist.

Endlich wären noch die Gefäßveränderungen zu besprechen, die zur Stütze der Entzündungslehre vielfach herangezogen wurden und noch in jüngerer Zeit Pierre Marie und l'Hermitte veranlasst zu haben scheinen, die entzündliche Natur der Erkrankung zu behaupten¹⁾.

Hier wäre nun darauf hinzuweisen, dass nicht nur in den eigenen, sondern auch in anderen Fällen, die sonst mit den meinigen in volle Parallele zu setzen sind, die Gefäßveränderungen ganz fehlen oder in den Hintergrund treten können (Raecke, Debuck, Margulis, Collins, Schulz, Nissl, Kölpin, Solmersitz?); an eigenen Präparaten habe ich mich insbesondere stets davon überzeugen können, dass nirgends die fast zur Obliteration führende Verengung des Kapillarlumens, das noch Pfeiffer hervorhebt, festzustellen ist. Oder an den sonst normalen Gefäßen (Stier) werden nur die „Lymphkörperchen“ gefunden, die wir als Gliakerne kennen gelernt haben. Die Kernmanschette um die Arteriolen in den zentralen Ganglien, die Lannois und Paviot erwähnen, gehört auch hierher. Da viele Kranke erst in hohem Alter zur Sektion kommen, ist die häufige Koinzidenz mit atheromatösen Veränderungen, die bei jüngeren Personen, wie in den eigenen Fällen, ganz fehlen kann, nicht weiter erstaunlich und auch öfters ganz richtig bewertet worden [Kiesselbach²⁾, Rusk, d'Antona]. Andere Gefäßveränderungen fehlen in diesen Fällen. Den weiteren Angaben über Gefäßvermehrung im Nervensystem (Oppenheim-Hoppe u. a.) werden wir bei der heutigen Kenntnis von den vielen Selbsttäuschungen, denen man sich bei dieser Diagnose aussetzen kann, besonders skeptisch gegenüberstehen; die Dichtigkeit des Gefäßnetzes kann durch die Atrophie der Rinde vorgetäuscht sein. Wieder andere Autoren betonen mehr die Verdickung der Gefäßwand, z. B. Kalischer und Kronthal, Pfeiffer, Weidenhammer, letzterer auch hyaline Entartung derselben, oder eine bindegewebige Wucherung der Adventitia (Kattwinkel).

1) Leider war es mir nicht möglich geworden, das Original der Arbeit zu erlangen; die Referate, die ich einsehen konnte, gaben nur eine ungenügende Beschreibung der Gefäßalterationen.

2) Kiesselbach meint, dass die Gefäßerkrankung neben der Degeneration der nervösen Substanz einhergeht, es ist aber doch wohl nur ein akzidenteller Befund.

Wenn wir auch vielleicht nicht alle derartigen seltener vorkommenden Fälle einwandfrei zu bewerten vermögen, so werden wir doch unschwer öfters die sekundäre Natur solcher Veränderungen als gegeben erachten dürfen; es hat wohl keine Bedenken anzunehmen, dass in einem stark atrophisierenden Gebiet reparatorisch auch Bindegewebsneubildung an den Gefässwänden einsetzen kann und ausserdem die bindegewebigen Adventitialzellen, die jahrelang durch die vermehrte Verarbeitung der von den Gliazellen herangeführten Abbaubestandteile in Anspruch genommen werden, schliesslich auch mit einer leichten Vermehrung reagieren, möglicherweise hat die adventitielle Bindegewebsvermehrung, die Facklam eingehend beschreibt, auch keine andere Bedeutung, vielleicht auch die Adventitialhyperplasie, die Ranke genau schildert. Die Gefässveränderung, die ich in ganz verödeten Bezirken auch selten fand (ganz lange fädige Stäbchenzellen) ist ebenfalls eine sekundäre Reaktion auf den Untergang des nervösen Gewebes. Und schliesslich wird dann noch vereinzelt von kleinen Lücken und Hohlräumen im Striatum, von ausgefallenen Gefässen und kleinen Blutungen herrührend gesprochen (Kronthal-Kalischer, Kroemer). Müssen wir aber in solchen Fällen — einmal abgesehen von der Möglichkeit einer akzidentellen Schädigung — unbedingt eine primäre Gefässschädigung annehmen? Die Atrophie der nervösen Substanz kann, wie ich ausführte, aus Gründen, die wir nicht kennen, mitunter von einem mangelhaften Ersatz durch das gliöse Gewebe gefolgt sein, eine Verminderung der Konsistenz des besonders schwer erkrankten Gewebes (das zu Ausfällen bei den grossen Serienabschnitten führen kann, wie in meinem 1. Fall), auch Gefässerweiterungen können vorkommen und leicht den Anlass zu kleinen Blutungen geben, ohne dass eine primäre Gefässerkrankung angenommen zu werden braucht. In den meisten Fällen liegt jedenfalls eine Gefässalteration, die mit Bestimmtheit als primäre Erkrankung gelten könnte, nicht vor; der Nachweis, ob etwa die Veränderungen von Adventitialhyperplasie Ranke's eine derartige Bedeutung besitzen können, wäre erst noch an einem grösseren Material zu erbringen.

Nach den eben gemachten Darlegungen glaube ich mich zu dem Schlusse berechtigt, dass es nicht, wie Debuck meint, verschiedenartige histologische Formen der chronischen Chorea gibt, sondern dass es eine bisher allein genauer präzierte grosse Gruppe gibt, die auf die gemeinsame Grundlage, die ich am eigenen Material fand, zurückgeführt werden kann. Feinere Differenzen essentiellen Charakters im histopathologischen Grundprozess sind uns dabei natürlich noch unbekannt. Wenn wir aber eine Erkrankung finden, bei der wir eine ganz andersartige histopathologische Veränderung, etwa einen echten Exsudations-

prozess finden, dann müssen wir dieselbe von der typischen chronischen Chorea abtrennen¹⁾).

Wir sind nun keineswegs berechtigt, in diesem typischen Befund einen spezifischen histologischen Vorgang erblicken zu dürfen, der nur bei der Chorea chron. vorkommt. Vergleichspunkte aus anderen Krankheitsgebieten ergeben sich uns zur Genüge, allerdings natürlich nicht die Vergleichspunkte mit der Paralyse, die früher öfters gemacht wurden, da wir alle Exsudationsprozesse vermissen, auch nur in beschränktem Masse, wie schon Ranke und Kiesselbach betonten, mit den Veränderungen bei seniler Demenz. Eher stimmen wir mit Debuck überein, der zuerst den Vergleich mit der „Dementia praecox“ gezogen hat²⁾. Allerdings dürfen wir hier nicht an die histologischen Untersuchungen bei den akuten Stadien denken, bei denen die Mannigfaltigkeit der schweren Abbauvorgänge unser Auge besonders fesselt. Aber den Befund, den wir als das materielle Substrat der Verblödung bei schweren Defektzuständen ansprechen wollen, entspricht in histologischer Beziehung weitgehend den Befunden bei der chronischen Chorea. Wenn wir da etwa die Befunde zugrunde legen, die Goldstein, Moriyasu usw. gemacht haben, oder die nach den Erfahrungen Nissl's, Alzheimer's u. a. Kraepelin in seinem Lehrbuch genauer beschreibt, so erkennen wir auch bei dieser Erkrankung die schweren Zellsklerosen, die häufigen Lipoidentartungen der Ganglienzellen, den auch extrazellulär feststellbaren Neurofibrillenzerfall, diffuse Ausfälle von Ganglienzellen, dabei aber nicht dieselbe „Verzerrung“ der Rindenarchitektur wie bei Paralyse, und vor allem auch in der gleichen Stärke die starke Vermehrung der Trabantgliakerne an den Ganglienzellen und in der Umgebung der Gefässe; wir können in der Stärke dieser Vermehrung oft gar keine Unterschiede gegenüber der Chorea chron. finden und meinen, dass dieser Befund bei letzterer Erkrankung die Aufmerksamkeit in unnötigem Masse erregt hat. Auch die reparatorischen Vorgänge an der faserbildenden Glia sind wohl im wesentlichen identisch. Es wird unserer Neigung zu lokalisatorischer Verwertung der Befunde Anlass zu grosser Reserve geben, wenn wir sehen, dass die Veränderungen bei „Dementia praecox“ auch recht diffus sein

1) Wir können danach von der strengen Forderung Ranke's, nur Fälle mit gleichartiger nachgewiesener Vererbung vorläufig in einer Gruppe zusammenfassen, absehen, da auch bei den „Einzelfällen“, Erstfällen oder Fällen mit verborgen gebliebener Heredität oder auch singulären Variationen (?) der histopathologische essentielle Prozess in den meisten Fällen der gleiche ist und nur die Deutung des Prozesses bei früheren Autoren eine irrtümliche war.

2) Ranke bestätigt die Vergleichspunkte.

können und nicht etwa nur auf die Rinde beschränkt sind; so sah ich z. B. bei einem Fall von „Katatonie“ recht schwere Zellveränderungen und ausgesprochene Trabantkernvermehrung auch im roten Kern. Wir wollen damit nicht die völlige Identität des histopathologischen Prozesses zwischen „Dementia praecox“ und Chorea chron. behaupten, wir sind namentlich über die verschiedenen Differenzen in den Abbauvorgängen des Nervengewebes bei den einzelnen Krankheiten noch zu wenig orientiert, aber weitgehende Aehnlichkeiten scheinen doch vorzuliegen. Wir sehen weiterhin auch bei den diffusen Rindendegenerationen, die bei Tumoren des Gehirns auftreten können, recht weitgehende Aehnlichkeiten im Zellbilde, umsomehr, als auch die tiefen Zellschichten, die in meinen Fällen auch bei der Chorea besonders stark zu erkranken pflegten, stärker zur Degeneration kommen können. Von Interesse mag es auch sein, dass Duerck bei vielen tödlich verlaufenden Malariafällen eine starke Trabantzellenvermehrung und Neuronophagie namentlich in den tieferen Rindenschichten, die auf vorhergehende Schädigung der Ganglienzellen und Protoplasmaveränderung derselben zurückgeführt werden musste, beobachten konnte.

So mögen sich noch manche Vergleiche mit andersartigen Krankheitsprozessen nachweisen lassen, und wir werden jedenfalls nicht die Berechtigung sehen, aus der histologischen Art des Krankheitsprozesses einen Rückschluss auf die Symptomentwicklung zu ziehen. Es wird uns von vornherein der Gedanke nahe liegen, die eigenartigen Symptome der Erkrankung in Beziehung zu der Ausbreitung der krankhaften Veränderungen zu bringen, und es wird unsere weitere Aufgabe sein, ob und wie weit man die Verbreitung des Krankheitsprozesses in Beziehung zu den Symptomen setzen kann.

II. Die topische Verbreitung des Krankheitsprozesses bei der Chorea chronica progressiva und ihre pathologische Bedeutung.

A. Der eigene Befund.

Zur Bestimmung der topischen Verbreitung der Alteration schien es von vornherein notwendig, neben der Bewertung der aus kleinen Blöcken gewonnenen Zell- und Gliabilder auch grosse Serienschritte mit Weigertfärbung heranzuziehen, namentlich zur Bewertung der etwaigen Degenerationen an subkortikalen Gebilden, auf die in den letzten Jahren das Augenmerk besonders gerichtet ist. Es ist merkwürdig, wie wenig bisher von dieser auf anderen Gebieten so oft angewandten Methode Gebrauch gemacht ist¹⁾.

1) Soweit ich sehe nur von Kronthal-Kalischer (1892) u. Raetcke (1910). — Anm. bei der Korrektur: Bezügl. der neuen Untersuchungen von C. und O. Vogt s. Anm. auf S. 39.

Bei der nach dem klinischen Befund anzunehmenden bilateralen Symmetrie der anatomischen Veränderungen, wenigstens im Groben, hatte es auch keine Bedenken, die eine Hemisphäre ganz für Serienschnitte mit Markscheiden- und Giesonfärbung zu benützen, während die andere für feinere Untersuchungen aufgearbeitet werden konnte. (Dies konnte in den schon vor dem Kriege geschnittenen Fall 1 und 2 stattfinden, während mit Rücksicht auf die Materialnot der Nachkriegszeit in Fall 3 nur das Gebiet der grossen Ganglien und Haubengegend in Serienschnitte zerlegt werden konnte.) An der Hand des Vergleichs von Zell- und Gliabildern mit den Serienschnitten konnte ich folgendes an den eigenen Fällen feststellen:

1. In der Rinde sind regelmässig am stärksten Stirn- und Zentralwindungen erkrankt, Parietallappen oft noch in gleichem Masse. In basalen Stirnwindungen ist die Degeneration vielleicht etwas geringer als an der Konvexität. Eine generelle Verstärkung der Entartungen in der vorderen Zentralwindung lässt sich nicht feststellen. Allerdings sind die „Degenerationen“ in diesem Gebiet oft besonders schwer, aber wir finden doch auch im Stirnhirn viele Partien, wo die Veränderungen einen ähnlich hohen Grad erreichen, die Veränderungen sind nie ganz diffus, sondern auf fast allen Schnitten finden wir schwere degenerierte Partien neben leichteren, ja dicht nebeneinander relativ gut erhaltene Ganglienzellen neben ganz zerfallenen. Eine bestimmte Lokalisation in der Stärke der Alteration innerhalb der einzelnen Windungen und Lappen lässt sich nicht geben. Im Hinterhauptslappen und Schläfenlappen sind die Alterationen viel geringer.

Die gute Erhaltung der Betz'schen Riesenpyramidenzellen in der vorderen Zentralwindung ist eine allen 3 Fällen gemeinsame Erscheinung. Im übrigen sitzen die stärksten Degenerationen regelmässig in der VI. Schicht der „polymorphen“ Zellen und auch noch in der V. Sie sind dann weiterhin in der Schicht der grossen Pyramidenzellen noch deutlich, aber in der II. Schicht relativ geringer. Ich habe gegenüber anderslautenden Angaben in der Literatur diesen Befund besonders genau nachgeprüft, aber überall die besonders starke Degeneration der VI. Schicht bestätigt gefunden (vgl. Abb. 1 u. 2). Von den Markscheiden haben allerdings, soweit das bei unseren bisherigen Methoden möglich ist nachzuweisen, am stärksten die Tangentialfasern gelitten.

2. Die Degenerationen im Corpus striatum¹⁾ sind stark und zwar regelmässig stärker als in der Rinde, mitunter auffallend tief-

1) Zur Vermeidung von Missverständnissen weise ich darauf hin, dass ich nach Edinger, Brodmann, Villiger u. a. unter der Bezeichnung Corpus striatum Schweifkern und Linsenkern zusammenfasse. Andere Autoren wie v. Monakow identifizieren das Corpus striatum mit dem Schweifkern.

gehend. Am stärksten betroffen ist der Nucl. caudatus namentlich im Kopfteil, besonders in Fall 1 und 3 und dann auch die vorderen Partien des Putamens, die sich im Fall 1 in einem halberweichten Zustande befanden.

Namentlich die Atrophie des Nucl. caudatus ist auf den Serienschnitten eine sehr ausgesprochene und kann zu einer eigentümlichen Konfigurationsstörung des Kerns führen, wie die verschiedenen Abbildungen von Fall 1 zeigen. Schmale Zystenbildung in den kaudaleren Partien zeigten sich in Fall 1 und 3. Die messbare Atrophie des Caudatuskopfes ist eine viel weitgehendere als die Atrophie der einzelnen Hirnwindungen; sie ist auch weit grösser als die Atrophie des Caudatus in der Striatumerkrankung, die uns C. Vogt als „état marbré du corps strié“ beschrieben hat. Im Fall 2, in welchem die Atrophie des Caudatus weniger weit vorgeschritten war, fehlt doch auch die buckelförmige Vorwölbung des Kopfes in den Ventrikel hinein, ausserdem liess sich im Zellbilde die starke Verminderung der Ganglienzellen zahlenmässig feststellen. Von einer gewissen Bedeutung mag es sein, dass (namentlich im Fall 3 deutlich) besonders die dorsalen Teile des Caudatuskopfes atrophiert waren, weit besser erhalten aber (auch auf Zellbildern) die ventralen dem Ventrikel anliegenden Teile und Verbindungsbrücken mit den ventralen Linsenkernteilen, also Gebiete, die vielleicht nichts mehr mit dem eigentlichen Striatum zu tun haben, sondern dem zentralen Höhlengrau des Seitenventrikels angehören. Dass die starke Atrophie der vorderen Gebiete des Streifenkörpers, insbesondere des Schweifkernkopfes nicht etwa auf eine Hypoplasie des Kerns zurückzuführen ist, ergibt sich ohne weiteres aus den schweren degenerativen Zerstörungsprozessen an den Ganglienzellen, der enormen Wucherung der Trabantgliakerne und den sonstigen Gliareaktionen, die wir leicht nachweisen können.

3. Im Thalamus opticus ist die Erkrankung weit weniger vorgeschritten als in dem Corpus striatum, namentlich dessen vorderen Partien, relativ am meisten noch in Fall 2. Zellveränderungen nicht akuten Charakters (chronische Veränderung, Lipoidentartung usw.) lassen sich zwar auch hier an vielen Zellen erkennen, auch reparatorische Erscheinungen der Faserghia, namentlich in Fall 2, aber diese Veränderungen sind begrenzt und in keinem Falle ist es zu einer messbaren Atrophie des Organs, die namentlich im Caudatus so deutlich ist, gekommen. Die Veränderungen im Corpus subthalamicum sind deutlich schwerer, wenn auch nicht so hochgradig wie in den vorderen Striatumpartien. Auffallend ist die Schwere der Zellveränderungen im Luys'schen Körper namentlich dann, wenn man auf dem-

selben Schnitt die viel besser erhaltenen Zellgruppen im Corpus mamilare und in der Substantia nigra betrachtet. Schwere Veränderungen, wenn auch nicht so hochgradige, zeigt dann nur noch der rote Kern. Brücke, Medulla oblong., Höhlengrau am Aquädukt und Kleinhirn sind dann entweder frei von Veränderungen, oder es finden sich zwar Zellalterationen, aber nur in begrenztem Masse (von der Syringomyelie im Fall 1 ist abzusehen). Ob chronische Ganglienzelldegenerationen beschränkten Grades etwa im dorsalen Vaguskern wie im Fall 1 eine besondere Bedeutung haben, wissen wir nicht¹⁾. Die ausgedehnte Verbreitung der leichteren Degenerationserscheinungen auch in Gebieten, die symptomatologisch bei der Chorea chron. gar keine Rolle spielen, kann man gut auf grossen Giesonschnitten an der Vermehrung von Trabantgliakernen selbst in symptomatologisch bei unserem Leiden so bedeutungslosen Gebieten wie dem Corpus gen. lat. erkennen; freilich sind die schweren Entartungserscheinungen doch in gewisser Beziehung elektiv.

4. Die Ausbeute an Befunden (sekundärer) Faserbündeldegenerationen ist eine beschränkte. Wir finden nirgends im Gehirn totale Bündeldegenerationen, insbesondere auch nicht, worauf naturgemäss besonders gefahndet wurde, an den Fasersystemen, die vom Striatum peripherwärts ziehen. Sieht man genauer nach, so kann man eventuell (Fall 2) auch dann keine sicheren Entartungen oder Atrophien in den verschiedenen Bündeln der Ansa lenticularis, den strio-luysischen Bündeln, dem Fasciculus lenticularis, finden²⁾, in den anderen Fällen sind aber doch leichtere Degenerationen deutlich, Aufhellungen oder partieller Faserausfall in der Ansa lenticularis (ev. sogar in einer uns noch unbekannten Bedeutung auch in der Ansa peduncularis), oder auffallende Dünnhheit des Fascic. lenticularis (die Faserentwicklung am Luys'schen Kern konnte leider in dem einen Fall nicht an den Serienschnitten verfolgt werden). Distal vom Luys'schen Kern liessen sich keine Faserdegenerationen dieses Systems mehr finden; die Strahlung des roten Kerns war überall intakt. Die Dürftigkeit der Bündeldegenerationen wird nicht sehr überraschen, da doch breite Teile des Linsenkerns, der auch stark am Ursprung der Faserung beteiligt ist, vermutlich noch viele funktionsfähige Zellen enthielten und auch umgekehrt viele Fasern ihren Weg aus dem Thalamus in das Striatum machen

1) Erkrankung des dorsalen Vaguskerns spielt nach F. H. Lewy bei der Paralysis agit. oft eine Rolle.

2) Wir folgen hierbei der Terminologie Déjérine's, während v. Monakow alle drei Fasergruppen der Radiationes strio-subthalamicae als Ansa lenticularis zusammenfasst.

(nach Déjérine Degeneration der Ansa und des Fascicul. lenticularis namentlich nach Läsion der anteroventralen Thalamusregion möglich). Totale Zerstörungen dieser Bündel sind nach Déjérine überhaupt extrem selten. Nach diesem Autor werden bei Läsionen des Caudatuskopfes und vorderer Partien des Putamens namentlich die Ansa lent. und der Fascic. lent. (das Feld H2 von Forel), verschont, strio-luysische Fasern mehr ergriffen (auch nach v. Monakow). Wir vermögen zu diesen Fragen, die nur bei Herderkrankungen oder experimentellen Herden weiter verfolgt werden können, an der Hand der bei dieser diffusen Degenerationskrankheit gefundenen relativ geringen Alterationen keine Stellung zu nehmen, meinen aber, dass aus der uncharakteristischen Art der geringen Faserdegenerationen kein Rückschluss auf die geringe Bedeutung der schweren Kernerkrankung (des Striatums und in geringerem Masse des Luys'schen Körpers) gezogen werden darf.

Ungewiss ist uns die Bedeutung der in Fall 1 und 3 gefundenen Degenerationen einzelner kleiner Faserbündel in den dorsomedialen, dem Caudatus anliegenden Partien des vorderen Schenkels der inneren Kapsel. Sie verlieren sich weiter oral im Stirnhirnmarch, doch ist darauf bei der geringen Zahl der degenerierenden Fasern nicht viel zu geben, zumal sich bei feineren Untersuchungen doch leichte Degenerationen im Stirnhirnmarch feststellen lassen. Es ist am wahrscheinlichsten, dass es sich um Fasern aus dem vorderen Thalamusstiel handelt.

Dass die Bindearme nicht am Degenerationsprozess beteiligt zu sein brauchen, muss bei der besonderen Bedeutung, die diesem Fasersystem bei anderen Choreaformen zukommt, vielleicht noch besonders betont werden. Bemerkenswert ist die Tatsache, dass auch im Rückenmark leichte Faseralterationen vorkommen, entweder leichte diffuse Rarefaktionen, wie in Fall 2, oder auch stärkere Rarefikationserscheinungen in den Randschichten des Vorderseitenstranges bis zur Degeneration der Kleinhirnseitenstränge (Fall 1).

B. Die lokalisatorischen Ergebnisse der bisherigen Forschung.

Wir werden hier die anatomischen Befunde gleich in Verbindung mit pathogenetischen Fragestellungen, d. h. in der Möglichkeit ihrer Bedeutung für die Entstehung der bei der Chorea chronica feststellbaren Hauptsymptome, betrachten können. Dabei wird es erlaubt sein, vereinzelte Zufallsbefunde, wie die Erkrankung der Interspinalganglien im Falle Rusk's, aus der allgemeinen Betrachtung auszuschalten. Für eine symptomatologisch bedeutungsvolle Erkrankung der peripheren Nerven und Muskeln, die ich selbst auch in einem Falle untersuchen konnte, liegt auch kein Anhaltspunkt vor.

Dass das Rückenmark an dem Krankheitsprozess nicht wesentlich teilzunehmen braucht, das zeigt uns eine grosse Anzahl von neueren Arbeiten (z. B. Raecke, Schulz, Kiesselbach, Margulis, Stier, Solmersitz, im wesentlichen auch Pfeiffer). Dennoch finden wir auch nach Abzug der akzidentellen Veränderungen akuter Alterationen und akzidentellen Anlageanomalien (Syringomyelie, Kleinheit des Rückenmarks: Ranke, Oppenheim-Hoppe, Kronthal-Kalischer) auch bei einzelnen Autoren Befunde, die zwar nicht allein, auch wohl nicht in der Hauptsache das choreatische Phänomen bedingen werden, aber doch in einem Zusammenhang mit der Erkrankung stehen können, und Läsionen darstellen, die in der Entstehung des Phänomens unterstützend wirken können. Kronthal-Kalischer und Pfeiffer sprechen von leichten Läsionen der Clarke'schen Säulen; degenerative Erscheinungen in den Kleinhirnseitensträngen, allerdings nicht auf diese beschränkt, sah ich selbst namentlich im 1. Fall, es sind also mitunter die Bahnen mit betroffen, die periphere Impulse dem Kleinhirn zuleiten, und wir haben uns daran zu erinnern, dass choreatische Erscheinungen im Beginn der Friedreich'schen Krankheit nicht selten sein sollen (cf. Lewandowsky). Starke Veränderungen im Rückenmark beschrieb Alzheimer. Man denkt hier gewiss an Beziehungen zwischen diesen Läsionen afferenter Kleinhirnbahnen zu den später zu besprechenden Erscheinungen von Chorea bei Herderkrankung efferenter Kleinhirnbahnen im Bindearm. Dennoch werden wir nach der Mehrzahl der vorliegenden Befunde das Hauptgewicht auf die Veränderungen im Gehirn legen müssen.

Bei einer schweren langdauernden diffusen Erkrankung des Zentralnervensystems, die mit merkwürdig vielen akzidentellen Anlageanomalien und weiteren, genetisch z. T. weniger bekannten Aufbrauchserkrankungen kombiniert sein kann, werden wir uns nicht wundern, wenn gelegentlich sehr vielfache Degenerationen vermerkt werden, z. B. von Kronthal-Kalischer im Höhlengrau, im Hirnschenkel, im Fazialiskern, Nucl. fun. ter., Hypoglossuskern, der aufsteigenden Trigeminuswurzel; aber zum Wesen der Erkrankung gehören alle solche Veränderungen offenbar nicht.

Unschwierig wird es sein, die materielle Grundlage für die psychischen Veränderungen im Gehirn zu bestimmen, da schwere pathologische Veränderungen in der Hirnrinde von keinem Autor vermisst werden. Die Verstärkung des Krankheitsprozesses in den frontalen Partien des Hirnmantels als häufigster Befund entspricht dem früher erwähnten makroskopischen Befund (s. auch Jacobsohn), nur Stier findet die „kleinzellige Infiltration“ am schwächsten im Stirnhirn. Weit-

gehende Schlüsse aus der frontalen Prädilektion lassen sich wie bei anderen Demenzprozessen aus diesem Befund noch nicht ziehen, um so weniger als die psychischen Alterationen bei der Chorea chronica noch viel zu ungenau analysiert sind. Wir dürfen nur unserem Erstaunen darüber Ausdruck geben, mit welcher Häufigkeit bei den verschiedensten diffusen Erkrankungen gerade die phylogenetisch jüngsten Rindenpartien im Krankheitsprozess prävalieren. Hinsichtlich der Bevorzugung einzelner Schichten behauptet Stier auch unter Zitierung verschiedener anderer Autoren, dass die kleinen und mittleren Pyramidenzellen am stärksten erkrankt sind, auch in Raecke's Fall war eine relative Bevorzugung der kleinen und grossen Pyramidenzellen in einzelnen Gebieten nachweisbar. Aber dieser Befund ist durchaus nicht regelmässig. Abgesehen von den eigenen drei Fällen, in denen die Verstärkung der schweren Degenerationen in den tiefsten Rindenschichten eine äusserst markante war, hebt schon Kiesselbach stärkere Erkrankung der Körnerschicht und polygonalen Zellen der tiefen Schichten hervor. Menzies und Rusk finden die Erkrankung ebenfalls in den tiefsten Schichten am stärksten, Oppenheim und Hoppe erwähnen dagegen wieder einen Schwund der dicht unter der Molekularschicht liegenden äussersten kleinen Pyramidenzellen. Die Schichtenerkrankung ist also in den verschiedenen Fällen eine sehr differente; abgesehen von den theoretischen Unklarheiten unseres Wissens um die Bedeutung der einzelnen Rindenschichten für die psychischen Funktionen haben wir aus dem faktischen anatomischen Befund bei unserer Krankheit keinerlei Berechtigung, irgendeinen Zusammenhang zwischen einer bestimmten Schichtenerkrankung mit dem psychischen Status zu konstruieren.

Der einzige Befund, der fast übereinstimmend konstatiert wird und gut mit eigenen Befunden übereinstimmt, ist die relative Integrität der grossen Betz'schen Zellen. Dieses Ergebnis hat vielfach bei den Betrachtungen über das Zustandekommen des choreatischen Phänomens Berücksichtigung gefunden. Wir wenden uns jetzt diesen Anschauungen zu.

Die Theorien über die Pathogenese des choreatischen Phänomens bei der chronischen progressiven Chorea lassen sich in der Hauptsache jetzt in zwei Gruppen ordnen: Die eine, welche das Augenmerk vor allem auf die Erkrankung der Rinde, im speziellen der vorderen Zentralwindung, richtet, und die andere neuere, welche die Erkrankung des Corpus striatum in den Vordergrund stellt. Daneben hat dann v. Niessl-Mayendorff die besonders schwere Erkrankung des roten Kerns und des Nucl. dentatus betont. Wenn aber auch die Theorie (s. unten) auf die Bedeutung von Störungen der dentato-rubralen Bahn bei Chorea hinweist und die Bindearme chorea bei Herderkrankungen

uns seit Bonhoeffer's Untersuchungen gut bekannt ist, so zeigt doch die praktische Erfahrung, dass bei der diffusen Hirnerkrankung der chron. progr. Chorea diese Hirnareale im allgemeinen nicht besonders stark befallen sind. So war der Dentatus in den eigenen Fällen tadellos erhalten, die Degenerationen im roten Kern waren mässige, auch in Kiesselbach's Fall entsprach die Atrophie dieser Gebiete nur der allgemeinen Atrophie des Zentralnervensystems. Schulz bemerkt ausdrücklich, dass im Nucl. ruber die Zellen intakt waren, Kronthal und Kalischer weisen auf anormales Verhalten in einem roten Kern hin. In vielen anderen Fällen ist vielleicht auf Dentatus und roten Kern nicht hinreichend geachtet worden, aber man gewinnt nach den bisherigen Literaturangaben nicht den Eindruck, dass schwere Veränderungen der genannten Gebilde oder ihrer Faserung häufig bei der Chorea chronica vorkommen. Auch die Kleinhirnrinde wird öfters ausdrücklich als normal bezeichnet.

Reichlichere Erfahrungen besitzen wir jetzt schon über das Befallensein des Corpus striatum, und zwar der besonders schweren Erkrankung dieses Gebietes mit stärkeren Veränderungen, als die Rinde sie zeigt.

Es darf hier darauf hingewiesen werden, dass schon im Jahre 1869 Broadbent¹⁾ als die häufigste Ursache der Chorea minor kapilläre Embolien des Corpus striatum (und des Thalamus) angesehen und Jackson diese Erkrankung ebenfalls für eine Ernährungsstörung des Corpus striatum gehalten hatte.

Wohl die erste Notiz, die auf dies Gebiet bei Chorea chronica hinweist, finden wir bei Golgi, der in seinem Fall wesentliche Veränderungen der Corpora striata, geringere Konsistenz, glänzende Rötung, gallertartiges Aussehen, dieselben Ganglienzellveränderungen wie in der Rinde, ausserdem an der Aussenseite der Corpora striata und im Centrum semiovale grau degenerierte Stellen beschreibt. Dann hat Kroemer in einem Falle chronischer Chorea mit läppisch-kindischem Wesen, der anatomisch freilich vielfache Abweichungen von den gewöhnlichen Formen der degenerativen Chorea zeigt, grössere Herde im mittleren Teil des Corpus striatum, im vorderen Linsenkernglied und in der inneren Kapsel gefunden. Oppenheim und Hoppe, die freilich mehr Gewicht auf die Rindenerkrankung legen, sahen in dem einen ihrer Fälle in den Basalganglien massenhaft Corpora amylacea, Sklerosierung des Gewebes und einen wohl akzidentellen kleinen Tumor im Linsenkern. Kronthal und Kalischer fanden verschiedenartige Störungen im Linsenkern; über

1) Zit. nach Kroemer.

Veränderungen am Caudatuskopf kann man sich aus der Arbeit nicht genügend orientieren. Aus der Beschreibung von Solmersitz kann man dann unschwer entnehmen, dass die stärksten Veränderungen in seinem Fall „Huntington'scher Chorea“ im Nucleus caudatus und lentiformis waren. Mit grösserem Nachdruck hat dann aber besonders Jelgersma (1908) die starke Atrophie des Caudatus, dessen Volumen sich bis auf $\frac{1}{3}$ verringert hatte, betont. Hieran schliessen sich dann die wichtigsten neueren Befunde, die Kiesselbach in ihrer Arbeit z. T. schon erwähnt, die 3 Fälle Alzheimer's, der Fall Kleist-Kiesselbach, die 2 Fälle Pfeiffer's (hier allerdings auch Thalamus mitbetroffen), ferner jetzt schon 4 Fälle von P. Marie und 1 Fall von d'Antona, der auch sehr schwere Veränderungen im Corpus striatum konstatierte.

Es kommen endlich die 3 eigenen Fälle hinzu, von denen namentlich 2 die besondere Verstärkung des Erkrankungsprozesses im Schweifkern und vorderen Abschnitten des Putamens sehr deutlich zeigen. In anderen Fällen wie bei Lannois und Paviot scheinen weniger charakteristische Verhältnisse vorzuliegen.

Aus den bisherigen Mitteilungen darf man zusammenfassend wohl ohne weiteres entnehmen, dass namentlich Nucl. caudatus und Putamen erkranken, von letzteren die vorderen Partien vielleicht besonders stark. Es darf nach allen Befunden und den eigenen wohl auch geschlossen werden, wie hier gleich angefügt sei, dass der Thalamus opticus in allen seinen Kernen zwar auch an der Erkrankung teilnehmen kann, aber nicht die häufige elektive Verstärkung der Degenerationen wie Putamen und Caudatus zeigt, und dass die Degenerationen im Thalamus sehr gering sein können, wenn auch das Striatum schwer ergriffen ist (wie in meinem 1. Fall). Dagegen schliessen sich die Befunde über Verstärkung der Erkrankung in den Zellen des mit dem Striatum in Funktionszusammenhang stehenden Corpus subthalamicum ähnlichen Befunden an, die Alzheimer und v. Niessl-Mayendorff erhoben haben.

Aber trotz dieser vielfachen bemerkenswerten Hinweise auf die hervorragende Anteilnahme der Aussenglieder des Striatums, namentlich seiner oralen Partien, an der choreatischen Erkrankung müssen wir bei vorsichtiger Bewertung der bisherigen Untersuchungsergebnisse doch noch zugestehen, dass der Beweis für die generelle Bedeutung dieses Befundes als einer *conditio sine qua non* bei der chronischen Chorea noch nicht zu erbringen ist. Es ist ohne weiteres zuzugeben, dass viele ältere Autoren, deren Blick hauptsächlich auf die Rinde gerichtet war, in der der Ursprung für den Reizeffekt der choreatischen Zuckung gesucht wurde, den basalen Ganglien nicht die genügende Aufmerksamkeit

schenkten, entweder die Untersuchung dieser Gebilde überhaupt unterliessen, oder sie in Bausch und Bogen behandelten, wobei die Untersuchung des Caudatus z. B. sehr wohl unterlassen geblieben sein kann, oder auch vielleicht pathologischen Befunden infolge der auf den Hirnmantel zugewandten Aufmerksamkeit nicht die gebührende Aufmerksamkeit schenkten. Aber wir werden wenigstens davon Notiz nehmen müssen, dass auch nach dem Bekanntwerden der häufigen Striatumerkrankung ein erfahrener Autor wie Ranke¹⁾ ausdrücklich bezeugt, dass in 6 gründlich untersuchten Fällen die Corpora striata nie in ganz besonders hohem Grade verändert waren, wenn sie auch an den das übrige Grosshirn alterierenden Prozessen sich immer als mehr oder weniger beteiligt erwiesen. Und weiter: Auch wenn durch den Nachweis der starken Striatumerkrankung die Befürworter der rein kortikalen Genese des choreatischen Phänomens stark Abbruch erlitten haben, werden wir uns doch noch fragen müssen, ob nicht doch irgendwelche Beziehungen zwischen der häufig auch starken (wenn auch gegen die Frontalrinde nicht oft verstärkten) Erkrankung der „motorischen“ Rinde und der Chorea bestehen.

Wenn wir nun trotzdem die häufig verblüffende Stärke der Erkrankung des Schweifkerns und vielleicht auch von Teilen des Putamens in den Vordergrund stellen und aus diesem Befunde eine Erklärung der Pathogenese des choreatischen Phänomens versuchen wollen, kommen wir alsbald mit verschiedenen andersartigen positiven und negativen klinisch-pathologischen Ergebnissen bei Striatumerkrankungen und auch experimentellen Versuchen in Konflikt, deren Lösung ein kurzes Eingehen auf die bisherigen Kenntnisse unserer Striatumpathologie erheischt.

C. Besprechung der Einwände gegen die „Striatumtheorie“ der Chorea nach den bisherigen physiologischen und pathologischen Kenntnissen des Streifenkörpers.

Die noch nicht sehr weit zurückliegenden Zeiten, in denen die Funktionen des Striatums noch so unbekannt waren, dass ein Forscher wie Edinger²⁾ diese Unkenntnis als ein besonderes Zeichen der Rück-

1) Ranke's ironisierende Bemerkung, die Beziehungen der Chorea zum Striatum bedeuteten etwa das gleiche, als wenn man aus der häufigen Ammonshornsklerose bei Epilepsie den Versuch macht, die „Epilepsie“ in das Ammonshorn zu lokalisieren, trifft freilich den Nagel nicht auf den Kopf, da für die Beziehungen der Chorea zum Streifenkörper ganz andere theoretische Grundlagen faseranatomischen und klinisch-pathologischen Charakters Verständnismöglichkeiten geben.

2) Edinger, Nervöse Zentralorgane. 1911. 8. Aufl.

ständigkeit unserer Beobachtungsfähigkeit betonen konnte, dürfen durch die genaue Analysierung des lentikulären Syndroms Wilson's als beendet gelten. Auch der neuere Versuch Lloyd's, das ganze mächtige Corpus striatum als ein rudimentäres Organ ohne jede Funktion anzusehen und das lentikuläre Syndrom allein auf Nachbarschaftswirkung durch Beteiligung der inneren Kapsel zurückzuführen, dürfte kaum viel Anhänger finden, nachdem in vielen mühsamen Arbeiten die Differenzierung zwischen den pyramidalen und den extrapyramidalen lentikulären Symptomen in glücklicher Weise durchgeführt ist (s. vor allem v. Strümpell in der Definition seines amyostatischen Syndroms). Es ist hier natürlich nicht der Platz, die schon viel behandelte Symptomatologie und Pathophysiologie der Wilson'schen Krankheit und verwandter Erkrankungen zu diskutieren, sondern nur notwendig kurz auf die pathologischen Befunde hinzuweisen, die für die Bewertung der Striatumaffektion bei chronischer Chorea von Bedeutung sind. Wilson hat bei seinen Fällen, die sich symptomatologisch vor allem durch Tremor, Rigidität (Hypertonie) ohne spastische Erscheinungen und Dysphagie-Dysarthrie als Folge der Hypertonie auszeichnen¹⁾ eine Entartung des ganzen Linsenkerns oder wenigstens des Putamens nachgewiesen, während der Caudatus geringere Veränderungen aufwies; er hat darauf hingewiesen, dass die Störungen durch den Ausfall „inhibierender“ Einflüsse, die vom Linsenkern auf der lentikulo-rubro-spinalen Bahn auf die Vorderhornzellen einwirken, hervorgerufen werden. Vorwiegende Degenerationen des Putamens und seiner absteigenden Verbindungen werden bei ähnlichen Syndromen auch von anderen Autoren, z. B. Stöcker, Rhein, Mills u. a. mitgeteilt. Der der Chorea gegenüber andersartigen Symptomatologie des lentikulären Syndroms entspricht auch ein verschiedener pathologischer Befund; denn bei der chronischen Chorea finden wir eine Atrophie vorwiegend des Caudatus, die Atrophie des Putamens ist demgegenüber nicht so hochgradig, dass nicht noch weite Teile desselben funktionstüchtig und die absteigenden Bahnen in grossem Masse erhalten geblieben wären; bei der Wilson'schen Krankheit und verwandten Syndromen können grosse Partien des Putamens ganz degeneriert sein, die absteigenden Bahnen des Kerns sind oft weitgehender entartet, es sind jedenfalls meist pathologische Differenzen zwischen den beiden Erkrankungen vorhanden, die uns das Verständnis für spätere pathogenetische Betrachtungen nicht zu erschweren brauchen;

1) Die Bedeutung und Pathogenese der begleitenden psychischen Alterationen und unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen erscheint noch weniger geklärt.

schwieriger deutbar ist nur ein Fall Mingazzini's, der Hypertonie, Zittern und Parese bei einer Herdkrankheit, die gerade einen grossen Teil des rechten Schweifkernes und das vordere Fünftel des rechten Linsenkerns zerstört und die Ansa lenticularis und den Luys'schen Körper zur Degeneration gebracht hatte, beobachtete (cf. meine Bemerkung weiter unten). Ebenso brauchen Befunde von Entartungserscheinungen in der Linsenkernschlinge und dazu gehörigen Kernen bei der Paralysis agitans, die in so enger symptomatischer Beziehung zum lentikulären Syndrom steht (cf. Jellgersma, F. H. Lewy) auf unsere Anschauungen keinen Einfluss zu gewinnen.

Bedenklicher ist, dass auch die oralen Partien des Striatums, insbesondere auch der Caudatus, bereits durch Funktionen, deren Störungen sich keineswegs in Chorea zu äussern brauchen, okkupiert zu sein scheinen. Hier erwähne ich zunächst den „état marbré du corps strié“, den C. Vogt (in klinischen Fällen von Oppenheim und C. S. Freund) beschrieben hat, dessen klinische Symptome in Athétose double, Spasmen (Rigor?), Mitbewegungen, rhythmischen Oszillationen, Zwangslachen und -Weinen, ohne Lähmung, ohne sensible Störung und ohne Intelligenzstörung gipfeln¹⁾. Die Verfasserin, die sich auch noch auf 2 Fälle Barré's stützt und einen Symptomkomplex beschreibt, den man vielleicht als eine Mischung von Athétose double mit lentikulären Symptomen der Wilson'schen Form bezeichnen kann²⁾, betont ausdrücklich die Intaktheit der Rinde, findet aber im Corpus striatum nicht immer die gleichen Partien in gleicher Stärke ergriffen. Es kann jedenfalls auch bei dem Vogt'schen Syndrom der vordere (bzw. antero-dorsale) Teil des Putamens und der Caudatus besonders stark von der Erkrankung ergriffen sein, auch wenn echte choreatische Bewegungen offenbar fehlen. An der Verschiedenheit der choreatischen von der athetotischen Bewegungsstörung wird aber, wie wir mit Lewandowsky betonen müssen, trotz gelegentlicher Kombination dieser Störungen festgehalten werden müssen. Ich kann auch dem von Mingazzini erwähnten Ausspruch der Kliniker, die bei Beschreibung der Huntington'schen Chorea in der Wahl zwischen dem Ausdruck Chorea und Athetose zögern, nicht ganz Folge leisten. In den Fällen chronisch-progressiver Chorea, die ich selbst in der letzten Zeit genauer beobachtete, handelte

1) Nach den epikritischen Bemerkungen C. S. Freund's in seinem Fall wird man übrigens eine Beteiligung der Pyramidenbahn doch wohl annehmen müssen (Babinski +).

2) Uebrigens hat auch v. Strümpell auf die Kombination von Athetose mit andersartigen amyostatischen Symptomen hingewiesen.

es sich jedenfalls um exquisit choreatisch rasche Zuckungen in charakteristischer Mannigfaltigkeit, athetoseartige Bewegungen konnten gänzlich fehlen (vgl. die klinischen Ausführungen von Fall 2).

Wir sehen also bei den Vogt'schen Kranken eine Mischung von Linsenkernsymptomen, die uns von der Wilson'schen Krankheit bekannt sind, mit athetotischen Erscheinungen, die evt. besonders stark in den von der Rigidität stark ergriffenen Muskelpartien prominieren können, und könnten uns die verschiedene Verteilung von Hypertonien, Tremor und Athetose noch durch verschiedene, wenn auch noch nicht sicher bekannte Lokalisationen innerhalb des Striatums verdeutlichen¹⁾. Die Chorea in einem Atem mit der Athetose zu nennen, beide Symptome bei pathologisch wenigstens ähnlichen Krankheitsprozessen in dasselbe Gebiet zu „lokalisieren“, fällt schon darum schwer, weil bei allen choreatischen Erkrankungen der Muskeltonus keine Steigerung, oft dagegen eine ausgesprochene Herabsetzung erfährt. (Bei der chronischen progressiven Chorea ist die Hypotonie allerdings nicht immer vorhanden, s. Fall 3; auch neuerdings sah ich bei einem Fall mit hereditärer Huntington keine Hypotonie, Hypertonie freilich noch weniger.)

Unbequemer aber noch als die hier sich eröffnenden Unklarheiten sind die vielfachen Hinweise auf die Bedeutung, die das Striatum als ein Zentralorgan sympathischer Funktionen haben soll; insbesondere wird ihm eine führende Stelle in der Vasomotilität und Thermoregulation und der Blaseninnervation zugewiesen, grade der Schweifkern spielt bei den diesbezüglichen Erörterungen auch eine bedeutende Rolle. Diese Bedeutung des Striatums als einer Zentralstation für den Sympathikus passt zwar sehr schön zu den neueren Ansichten Frank's, der alle tonischen Muskelfunktionen auf sympathische Innervationen zurückführt und so auch in der tonusregulierenden Funktion des Linsenkerns die Wirkungen eines Zentralapparates des Sympathikus bzw. Parasympathikus erblickt, aber sie vermag uns keineswegs die Beziehungen des Striatums zum choreatischen Phänomen näher zu rücken. Dass dasselbe begrenzte graue Kerngebiet des Caudatus und bestimmter (oraler) Putamenabschnitte aber die gleiche Bedeutung für Thermoregulation, Blaseninnervation und Hemmung motorischer Entladungen der quergestreiften Muskulatur haben soll, wird uns nicht sehr einleuchten wollen.

1) C. Vogt's Angabe, dass gerade in den vorderen Teilen des Caudatus und Putamens die Regulations- und Hemmungsapparate für Sprache, Schlucken und Kauen liegen, stützt sich bisher erst auf wenige Fälle.

Es wird uns da erwünscht sein, zu erfahren, dass die Anschauungen über die vaso- und thermoregulative Bedeutung des Striatums, die sich auf die experimentellen Untersuchungen von Aronsohn und Sachs und einer Reihe anderer Forscher stützte, nach neueren Experimentaluntersuchungen eine gewisse Erschütterung erlitten haben; das wichtigste „Zentrum“ für diese Funktionen, insbesondere die Thermoregulation, ist offenbar die Gegend des Tuber cinereum. Ich möchte da nur auf die vielfachen Untersuchungen von Isenschmid und Schnitzler hinweisen, die zu diesem Resultat kommen, und dann weiter anführen, dass die reichen Erfahrungen einer ganzen Generation von Forschern über Temperatursteigerungen nach Reizung des Corpus striatum dabei ihren Wert zwar nicht einbüßen, aber im Vergleich zum Tuber cinereum ist die Bedeutung aller anderen Teile des Zentralnervensystems, speziell des Vorderhirns, für die Wärmeregulation gering und untergeordnet, denn ein Tier ohne Striatum und ohne Grosshirnhemisphäre kann seine Körpertemperatur wie ein normales regulieren. Und E. Sachs kommt ebenfalls auf Grund von Tierversuchen zu dem Ergebnis, dass der Kaudatus keinerlei Beziehung zu dem Atmungs- und Zirkulationsmechanismus hat. Bei Reizungen des Striatums war niemals der geringste Effekt auf die Temperatur zu erblicken. Klinische Erfahrungen am Menschen berechtigen uns erst recht nicht, dem Striatum ein besonders hohes Gewicht in der Wärmeregulation zu unterschreiben; von besonderer Beweiskraft ist die reifer Erfahrung entspringende Bemerkung Fedor Krause's, dass Hyperthermie nach allen möglichen Gehirnverletzungen auftritt und dass es falsch ist, allein im Corpus striatum ein Wärmezentrum anzunehmen. Wir werden danach der Anschauung Raum geben dürfen, dass das Striatum vermutlich nicht viel mehr Bedeutung für die Thermoregulation hat als andere Hirngebiete, die auch ausserdem noch genug andere Funktionen zu erfüllen haben. Die Anschauungen über den weiteren Verlauf der Wärmeregulationsbahnen, die subzentralen Gebiete im Hypothalamus, die ebenfalls für diesen Mechanismus von Wichtigkeit sein sollen, haben für unsere Fragen keine Bedeutung; es ist jedenfalls in keiner Weise erwiesen, dass gerade die Kerne (Nucl. Luys!), die ihre Faserung aus dem Striatum erhalten, für die Wärmeregulation von Bedeutung sind.

Die Argumente für die Anteilnahme von Schweifkern und Linsenkern an der Blasen- und Mastdarminnervation sind noch keineswegs einwandfreie; unsere Kenntnisse in dieser Frage sind offenbar viel weniger klare als unsere Erfahrungen über die kortikale Vertretung der Blasenregulation, über die wir durch die Kriegserfahrungen grössere

Klarheit gewonnen haben. Die Anschauungen, dass „im Corpus striatum ein Zentrum für die auf bewusste Empfindungen erfolgenden automatischen Blasenbewegungen“ sich befinde, gründen sich vor allem auf die bekannte Arbeit von Czyhlarz und Marburg, der die eben zitierte Theorie entstammt. Abgesehen davon, dass die theoretischen Ausführungen des Verfassers vielleicht darum etwas angreifbar erscheinen, weil die supponierbare, in subkortikalen Reflexzentren erfolgende Sphinktertonisierung bei Blasenfüllung wohl nicht auf bewusste Empfindungen, sondern mehr auf unbewusste sensible Reize zurückzuführen sein wird, kann man in lokalisatorischer Beziehung doch nicht vergessen, dass alle 4 mitgeteilten Fälle sich auf Tumoren beziehen und die Bedeutung der Nachbarschaftswirkung nicht einfach zu deuten ist. Auch die neueren Fälle von Brouwer und van der Scheer und Stuurman lassen keine befriedigende Deutung zu; im ersteren Falle bestand ein sehr grosser Tumor, der ausser der Infiltration der Schweifkerne auch zur Ausfüllung der Ventrikel geführt, das zentrale Höhlengrau an den Seitenventrikeln infiltriert hatte und bis zur Wand des III. Ventrikels gewuchert war; im zweiten Fall lässt wieder die Klinik im Stich, da der inkontinente Kranke nicht nur benommen, sondern auch stumpf war. Ich will nun keineswegs leugnen, dass man für Lokalisationsfragen auch Tumorfälle vorsichtig mitverwerten kann, aber das vorliegende Material bringt doch sicher noch nicht genügend bindende Beweise für die Verlegung von Blaseninnervationszentren ins Corpus striatum, zumal bei den Striatumerkrankungen, die wir kennen, der Vogt'schen Krankheit und der Wilson'schen Krankheit, Störungen seitens der Blase nicht zum Krankheitsbild gehören. Erst recht verfrüht erscheint die Differenzierung dieser Störungen innerhalb des Striatums, wie die Äusserung Brouwer's, dass im Nucleus caudatus die Zentren für die Beeinflussung der glatten, im Nucl. lentiformis für die Beeinflussung der höheren quergestreiften Muskulatur liegen; Blasenstörungen sind danach auf Erkrankung des Caudatus zurückzuführen. Gewiss ist vielleicht etwas Richtiges an der Ansicht Brouwer's, aber unsere Erfahrungen sind vorläufig zur Entscheidung noch viel zu gering, und ebenso könnte man in Analogie zu den doch wohl sicheren sympathikusregulierenden Funktionen des Höhlengraus am Boden des III. Ventrikels der Ansicht Raum geben, dass die dem Striatum bzw. dem Caudatus benachbarten ventromedial davon liegenden, aber morphologisch trennbaren Partien des Höhlengraus am Seitenventrikel, die direkt mit dem Höhlengrau des III. Ventrikels zusammenhängen, den Anteil an der Blaseninnervation haben. Hierzu sei noch bemerkt, dass diese Höhlengraupartien bei der Chorea chronica,

auch bei bedeutender Atrophie des Caudatus ganz intakt bleiben können (siehe die Abbildungen meiner Fälle); Inkontinenzerscheinungen haben aber bei meinen Fällen gefehlt¹⁾.

Die den Nothnagel'schen Experimentaluntersuchungen entsprechenden Befunde Rezek's von unwillkürlichem Vorwärtslaufen bei einem Fall von Striatumtumor, Befunde, die mit der choreatischen Bewegungsstörung eher in einen gewissen Zusammenhang gebracht werden könnten, brauche ich hier nicht weiter zu diskutieren, da die Beobachtung zu isoliert dasteht.

Dagegen erheischt ein negativer Befund, nämlich die offenbar auffallende Seltenheit von choreatischen Bewegungen bei Herderkrankungen im Striatumgebiet unsere Aufmerksamkeit. Dieses negative Merkmal kommt anscheinend ganz besonders den Herden im Caudatus zu. Eher scheinen einmal choreiforme Störungen bei Herden im Putamen aufzutreten (Anton; Hebold beschreibt „choreiformes [?] Zittern“), obwohl auch bei Linsenkernherden eher Athetose oder Tremor beobachtet werden. Bei Caudatusherden finde ich nur einen positiven Befund bei Lépine [zit. nach Berger²⁾]. (Stuerman-Scheer beschreiben mehr langsame Spontanbewegungen, die mehr an Athetose als an Chorea erinnern). In der allergrössten Mehrzahl von Striatumaffektionen ist das choreatische Phänomen offenbar nicht vorhanden, obwohl gerade die Chorea ein Symptom ist, das nicht gut übersehen werden kann, sondern sich der Beobachtung förmlich aufdrängt. Auch v. Monakow misst der Chorea als Symptom von Striatumerkrankung keine Wichtigkeit bei. Ebenso charakteristisch ist es, dass in den bekannten Sammelwerken über Hirntumoren entweder gar nichts über Chorea bei Striatumtumoren erwähnt ist (wie bei Duret) oder die Seltenheit dieses Symptoms betont wird (z. B. Bruns, auch Oppenheim äussert sich ähnlich). Ich selbst habe in dem Material der hiesigen Klinik 9 Fälle von Tumoren gefunden, in denen Schweifkern oder Linsenkern oder beide Kerne grösstenteils oder völlig ergriffen waren. Choreatische Erscheinungen hatten in keinem dieser Fälle bestanden, auch wenn keine Lähmung die

1) Anm. bei der Korrektur: Die Häufigkeit von „sympathischen“ oder parasympathischen vegetativen Störungen (Schweisssekretion usw.) bei der amyostatischen Form der epidemischen Enzephalitis war bei Abfassung der Arbeit unbekannt; die Erscheinungen lassen sich wohl auch erklären, ohne die gestörten Funktionen direkt in das Corpus striatum lokalisieren zu müssen.

2) Anm. bei der Korrektur: Erneut sei darauf hingewiesen, dass die Arbeiten von C. und O. Vogt bei Verfassung dieser Arbeit noch nicht benutzt wurden.

Manifestation der Chorea unmöglich gemacht hätte. Diese Seltenheit der Chorea bei Striatumaffektionen kann wohl weder allein durch Verschiedenheiten des pathologischen Krankheitsprozesses gegenüber dem Atrophierungsprozess bei Chorea chronica, noch auch durch individuell verschiedenartig starke Vikariierungsmöglichkeiten der Hirnfunktionen bei Hemichorea, etwa durch vikariierende Funktionshilfen der nicht betroffenen Hemisphäre erklärt werden, wenn auch die Kreuzung der an der Choreagenese beteiligten Bahnen vielleicht keine völlige ist. Denn nicht nur bei Bindearm-, sondern auch bei entsprechend gelagerten Thalamusherden finden wir die Hemichorea viel häufiger als bei Striatumherden, und das choreatische Phänomen pflegt auch bei doppelseitigen Caudatus- bzw. Striatumaffektionen zu fehlen. Individuelle anatomische oder physiologische Besonderheiten werden wir aber wohl bei gelegentlichem Fehlen von Symptomen, die man nach der Erfahrung erwarten müsste, annehmen dürfen und zu begründen suchen, und ebenso werden wir vielleicht durch die Art oder den Umfang des pathologischen Krankheitsprozesses bedingte Abweichungen erwarten können, wenn häufig als Herdsymptom beobachtete Phänomene nicht immer, sondern nur in einer grösseren Gruppe von Fällen mit der entsprechenden Herdaffektion auftreten, wie etwa der Tremor und die Hypertonie bei Linsenkernaffektionen, aber das fast konstante Fehlen von choreatischen Phänomenen bei Herderkrankungen des Striatums, insbesondere des Caudatus und der oralen Partien des Putamens, wird uns doch ernsthaft die Frage vorlegen müssen, in welchem Masse diese Gebiete etwas mit der Genese des choreatischen Phänomens zu tun haben.

Wir rekapitulieren kurz: Bei der chronischen Chorea finden wir tatsächlich eine sehr auffallende Verstärkung des Degenerationsprozesses im Caudatus und in geringerem Masse des Putamens, namentlich vielleicht seiner oralen Partien, daneben aber immer eine diffuse Rindendegeneration, die in den motorischen Zonen stark ist. Bei reinen doppelseitigen Degenerationsprozessen der bei chronischer Chorea besonders ergriffenen Partien der Vorderhirnganglien treten die typischen choreatischen Erscheinungen nicht in den Vordergrund, öfters aber athetotische Phänomene. Bei Herderkrankungen dieser Gebiete pflegen Pseudospontanbewegungen von dem eben geschilderten Charakter, namentlich aber choreiforme Zuckungen, zu fehlen. Wie lassen sich diese Befunde mit den herrschenden Anschauungen über die Pathogenese des choreatischen Phänomens vereinbaren?

D. Bemerkungen zur Pathogenese des choreatischen Phänomens bei der Chorea chronica.

Dem Thema der Arbeit entsprechend werde ich mich hier in der Hauptsache auf die Pathogenese des choreatischen Phänomens bei der chronischen progressiven Chorea beschränken müssen, wenn auch einige allgemeinere Bemerkungen nicht zu umgehen sind. Dagegen wird eine umfangreiche Kritik aller bisherigen theoretischen Anschauungen dadurch vermieden werden können, dass von vornherein die Unwahrscheinlichkeit aller eine Reizung irgend eines Systems als Ursache der Chorea annehmenden Theorien betont wird, wenigstens soweit die Chorea chronica progressiva in Betracht kommt. Auszuschalten aus unseren Erwägungen ist also sowohl die Kahler-Pick'sche Annahme der Pyramidenreizung als auch die Monakow'sche Ansicht in der Form, wie sie vorgetragen wird, als einer kompensatorischen Reizerscheinung, bei welcher die zentripetale Komponente im Sinne einer unrichtigen zentralen Verteilung der von der Körperoberfläche dem Kortex zugeführten Reize eine hervorragende Rolle spielt. Ebenso sind alle die Theorien auszuschalten, die den krankhaften Reizzustand in Ganglienzellen der Rinde legen (Margulies, Stier). Bonhöffer lässt den Anteil von Ausfalls- und Reizvorgängen in den Bindearmbahnen noch unentschieden. Mit der Annahme einer Reizerscheinung lässt sich vor allem der pathologische Befund schwer vereinbaren, der uns nur einen ganz langsam verlaufenden, degenerativen Prozess an den erkrankten Hirnpartien ergibt. Wie soll man da einen dauernden irritativen Einfluss bei Kranken, die jahrelang fast ununterbrochen an nur während des Schlafes pausierenden choreatischen Zuckungen leiden, annehmen können. Dass infolge des Ausfalles bestimmter hemmender Funktionen eine Uebererregbarkeit, eine gesteigerte Aktivierung der Zentren, die für die Ausführung des choreatischen Phänomens in Betracht kommen, resultieren kann, ist zuzugeben, ebenso dass diese Uebererregbarkeit während der allgemeinen Hypofunktion der zentralnervösen Vorgänge im Schlaf und in der Benommenheit nachlässt; aber es ist darum doch unrichtig, eine solche Aktivierungssteigerung bestimmter Hirnabschnitte durch Enthemmung (*Délibération* — C. Vogt) als einen Reizvorgang zu bezeichnen. Freilich möchte ich ausdrücklich betonen, dass ich eine solche Ausschliessung von Reizvorgängen irgend welcher Art zunächst nur für das choreatische Phänomen bei der degenerativen progressiven chronischen Chorea mit Bestimmtheit betonen möchte. Bei anderen Erkrankungen, die ich hier nicht eingehend besprechen kann, mögen gewiss auch andere Mechanismen tätig sein, die uns von vorn-

herein zu der Vermutung drängen werden, dass die pathogenetischen Faktoren beim choreatischen Phänomen sehr mannigfache sein können. Hierauf weisen schon klinische Symptombdifferenzen hin; so finden wir bei der degenerativen Chorea nicht diese schwere Steigerung der Zuckungen, dieses „motorische Austoben“, das wir bei der entzündlichen, „irritativen“ Alteration, der Chorea minor, öfter sehen und das mitunter zu akuter tödlicher Erschöpfung führt; und ebenso pflegt der degenerativen Chorea, wenigstens den mir bekannten Fällen, auch nicht die Kombination mit andersartigen Spontanbewegungen, wie mit Athetose, oder der Uebergang der einen in die andere Bewegungsform, der Chorea in die Athetose oder in grobschlägiges Wackelzittern (Bonhöffer), das uns in der Herdchorea öfters begegnet, zu eignen. Anscheinend ist auch die Hypotonie bei der degenerativen Chorea keineswegs so häufig. Man sieht hier Differenzen, die die Vermutung zulassen werden, dass bei andersartigen choreatischen Erkrankungen neben den Enthemmungs- auch Irritationswirkungen möglich sind.

Wenn wir nun so das choreatische Phänomen als ein Enthemmungs-, ein Ausfallssymptom anerkennen müssen, so stehen uns zu seiner Erklärung bereits einige Theorien zur Verfügung, die zwar im ganzen genommen keine restlos befriedigende Anschauung bringen, aber doch so viel bemerkenswerte und durch anatomisch-pathologische Tatsachen gestützte Einzelheiten bringen, dass die weitere Forschung offenbar auf ihnen weiter aufzubauen genötigt ist. Die Anknüpfung dieser Theorien an die Anton'schen Erwägungen, dass Läsionen im Linsenkernstreifenhügel eine Zunahme von automatischen Bewegungen durch Wegfall von Hemmungsleistungen zu veranlassen scheinen und Bonhöffer's Lehre von der Alteration des dentato-rubralen Apparates ist dabei unverkennbar.

v. Niessl-Mayendorff legt das Hauptgewicht auf zentrifugale Störungen, auf die Unterbrechung von Bahnen aus der Hirnrinde, deren genauerer Verlauf uns allerdings noch unbekannt ist. Ausgehend von der Häufigkeit von Hypotonie und tonischen und klonischen Mitbewegungen bei Chorea betont dieser Autor die innere Wesensverwandtschaft tonischer und klonischer Innervationsstörungen vom Charakter des Tremors, der Chorea, der Athetose und die hieraus sich ergebende Zwanglosigkeit der Erklärung, dass Zerstörung derselben Hirnörtlichkeit bald dieses, bald jenes Symptom hervorruft. Indem nun die Beeinflussung des Muskeltonus ausser vom Zentrum her auch auf dem Wege des spino-zerebellaren Reflexbogens via Dentatus—Bindearm—roter Kern in einwandfreier Weise geschildert wird, geht der Verfasser doch auf die Möglichkeit der Choreagenese in diesem spino-zerebellaren Bogen, wenig-

stens im dentato-rubralen Teil nicht weiter ein. v. Niessl spricht nur von der für Chorea so wichtigen kortiko-zerebellaren Beeinflussung des Bindearmsystems in Rinde, rotem Kern und Nucleus dentatus, die alle bei der Chorea chronica schwer verändert sein können; die Bindearmbahn enthält aber (vgl. Edinger) nur oder doch wenigstens hauptsächlich efferente Kleinhirnbahnen; die kortiko-zerebellaren Bahnen gehen via Brückenarme. Die Ueberlegungen des Autors, die sich nicht nur auf den eigenen Fall chronischer Chorea, sondern auch auf die Herdchorea, auf die Häufigkeit dieses Symptoms bei Läsionen der Pyramidenbahn und benachbarten Gebiete und die wahrscheinliche Nachbarschaft von Pyramidenbahn und kortiko-zerebellarer Bahn beziehen, gipfeln besonders darin, dass die choreatischen Zuckungen bei einem Kapselherd nach allmählicher Bahnung der korrespondierenden Fasersysteme der anderen Hemisphäre aus einer Schwäche der tonischen Innervation und einem abnormen Missverhältnis der Innervationsintensität in den einzelnen Muskelgruppen hervorgehe. Die Schwäche lässt nur eine abnorm kurze Dauer der tonischen Kontraktion in den Muskeln zu. Durch das Rückschnellen der Muskelfasern kommt die Zuckung zustande. Bei bilateraler Chorea können andere Bedingungen hinzutreten; so könne die akute Gelenkentzündung mit ihrer Beeinflussung der benachbarten Muskulatur in gewissen Fällen die postulierten Innervationsanomalien durch Veränderung der Kontraktilität der Muskelsubstanz herbeiführen, oder es seien Embolien der Arteriolen in der Regio hypothalamica verantwortlich zu machen oder eine Rarefaktion der Ganglienzellen und Fasern, welche in das kortiko-rubrale System eingeschaltet seien, könnte eine Schwäche des Innervationstonus in ungleich verteilter Abstufung für eine jede Muskelgruppe des Bewegungsapparates hervorrufen.

Die Ausführungen v. Niessl's bieten gewiss eine Fülle von Angriffspunkten, obwohl auch vieles Bemerkenswerte in ihnen enthalten ist, wie die eingehende Vergleichung der choreatischen Zuckung mit den Willkürbewegungen und die Verneinung der Möglichkeit einer reinen Lokalisation des Phänomens. Sicher wird man dem Gedanken etwas fremd und verwundert gegenüber stehen, dass die Mannigfaltigkeit und Kompliziertheit der choreatischen Phänomene auf eine Schwäche tonischer Kontraktionen und dadurch bedingtes Zurückschnellen der Muskelfasern zurückzuführen sein könnte. Auch der Frage einer eventuellen pathogenetisch bedeutsamen Veränderung der Muskulatur selbst wird man schon darum skeptisch gegenüberstehen, weil auch bei der infektiösen Chorea minor die Chorea doch gewöhnlich als Nachkrankheit auftritt, wenn die gelenkrheumatischen Erscheinungen abgeheilt sind. Es sind

doch nur sehr seltene Fälle, in denen man neben der Chorea oder gar für längere Zeit während der choreatischen Erkrankung eine ausgesprochene polyarthritische Affektion findet. Aber vor allem erscheint mir eine Verallgemeinerung der v. Niessl'schen Ausführungen für das choreatische Phänomen bei der Chorea chronica progressiva darum schon unzulässig, weil 1. die Anomalie des Tonus offenbar gar nicht selten fehlt und die Rückbeziehung der Chorea auf eine Schwäche des Innervationstonus dadurch noch viel schwerer denkbar würde als bei Choreaformen, bei denen mit dem choreatischen Phänomen starke Hypotonie verbunden ist, und 2. darum, weil die dentato-rubralen Veränderungen gerade bei der Chorea chron. eben nicht so häufig sind, der v. Niessl'sche Fall eine Sonderstellung einnimmt, während in der Mehrheit der Fälle neben der Rindendegeneration die Degeneration in den oralen Partien des Striatums in den Vordergrund tritt.

Eine zentrifugale Störung und zwar eine Läsion extrapyramidalen Bahnen nimmt auch v. Economo an, indem er zur koordinierten Bewegung und zur Einhaltung der Ruhestellung ein reguliertes Kraftverhältnis, ein gewisses Gleichgewicht zwischen den verschiedenen kortikofugalen und den aus dem Zwischen- und Mittelhirn entspringenden Bahnen für erforderlich hält. Dieses Gleichgewicht komme durch anatomische Verbindung der aus dem Zwischen- und Mittelhirn entspringenden Bahnen untereinander und mit dem Kortex zustande. Wenn eine Läsion diese Verbindung zerstört, wird für das eine oder andere höhere oder niedrigere motorische Zentrum das Kraftverhältnis derart verschoben, dass es ausgeschaltet aus der Kette der koordinierten Bewegungsimpulse ein gleichsam autonomes Leben für sich führt und so die choreatischen Bewegungen erzeugt. Die Bewegungsimpulse können je nach dem Sitze des Herdes von den Vierhügeln, dem roten Kern, der Regio subthalamica oder Substantia nigra ausgehen, woher die wechselnde Art der Spontanbewegung resultiert. Kleist tadelt an dieser Auffassung erstens eine gewisse Verschwommenheit, zweitens den Widerspruch, der darin liegt, dass Pyramidenläsionen keine Chorea bedingen, dann die Nichtberücksichtigung der Chorea bei Läsion der efferenten Kleinhirnbahnen und auch ganz mit Recht die Unwahrscheinlichkeit, dass so niedere Organe wie der rote Kern imstande sein sollen, das komplizierte choreatische Symptom zu erzeugen. Dagegen erscheint mir die in den Ausführungen zum Ausdruck kommende Tendenz von Wichtigkeit, dass ein geordneter zweckmäßiger Ablauf der Bewegungen nur möglich ist, wenn alle die verschiedenen Mechanismen, die im Ablauf der Motilität in Aktion treten, stets in geregelt exakter und prompter Weise ineinander greifen und dass eine Lösung dieser Mechanismen an verschiedenen

Stellen zu unwillkürlichen motorischen Entladungen, die normaler Weise unterdrückt werden können, führen muss.

Wir finden eine solche Rückbeziehung auf die verschiedenen nervösen Zentren, deren harmonisches Funktionieren erst die normale Bewegung garantiert, schon bei Vaschide und Vurpas. Eine Störung dieses harmonischen Zusammenarbeitens führt, wie diese Autoren ausführen, zu einer Arrhythmie, die sich in mehr oder weniger ausgedehnte ataktische Bewegungen umsetzt. Wir werden keinen Anlass haben, den weiteren Erwägungen dieser Autoren, die nicht auf die Differenzen der einzelnen für Chorea möglicherweise in Betracht kommenden motorischen Apparate eingehen, die sehr verschiedenartige Bewegungsstörungen en bloc behandeln und die chronische Chorea nur für das 1. Stadium, das „Exzitationsstadium“, einer Affektion halten, deren Weiterentwicklung konsequent zur Lähmung führt, Folge zu leisten. Die an sich gewiss bemerkenswerte Tatsache, dass die Lähmungen im Verlauf einer neuen Schädigung, einer akuten Grippeenzephalitis sistierten, kann auch in anderer Weise als dadurch erklärt werden, dass gerade dieselben Apparate, die das choreatische Phänomen produziert hatten, durch das Plus an Zerstörung in gänzliche Funktionslosigkeit gebracht, nun statt der Chorea eine Lähmung produzierten. Massgebend kann in dem Fall der Verfasser der allgemeine Hirnzustand, die Tatsache sein, dass von vornherein mit der Enzephalitis Benommenheit einsetzte; in diesem Zustande der allgemeinen zentralnervösen Hypofunktion pflegt aber das choreatische Phänomen gewohnheitsgemäss sich zu vermindern oder zu verschwinden.

Schilder hat dann ebenfalls auf Störungen im Zusammenarbeiten der Hirnteile hingewiesen und besonders für die bei Chorea häufigen Mitbewegungen Läsionen des subkortikalen Hemmungsapparates angesehen, als dessen wesentlichste Glieder Kleinhirn, Sehhügel und Linsenkerne anzusehen sind. Eine subkortikale Genese wird für alle Zuckungen angenommen. Wenn Schilder auch gelegentlich von Reizung spricht, so meint er doch nur die Ueberregbarkeit infolge subkortikaler Enthemmung. Die Verschiedenartigkeit der choreatischen Zuckungen wird an Myogrammen von ihm nachgewiesen.

Schliesslich hat dann Kleist in einer inhaltsreichen, vielfach mit Schilder's Anschauungen kongruierenden Arbeit zur Frage der subkortikalen Bewegungsphänomene Stellung genommen und unter prinzipieller Gleichstellung choreatischer und athetotischer Phänomene diese Phänomene als inkoordinierte, in ihre Bausteine zerfallene und zugleich gesteigerte Mit- und Ausdrucksbewegungen definiert, die dann auftreten können, wenn eine vom Kleinhirn ausgehende via Nucl. dentatus, Bindearm,

roter Kern, Thalamusstriatumfaserung abfliessende Hemmungswirkung ausfällt. Kleist hält also das Corpus striatum für den eigentlichen Ort der Automatismen; er stützt sich dabei auf die bisherigen Befunde von Ausfällen der Ausdrucks- und Mitbewegungen bei Erkrankungen des Linsen- und Schweifkerns, erwähnt weiterhin den wichtigen (persönlich mitgeteilten) Befund Pfeifer's der nach Thalamusläsion auffindbaren Degenerationen von Faserbündeln, die aus dem Thalamus zum Caudatus und Globus pallidus ziehen, und betont dann auch weiterhin die Häufigkeit von lebhaften Mit- und Ausdrucksbewegungen bei choreatischen und athetotischen Bewegungen (s. auch Anton und v. Strümpell). Das wichtigste Ergebnis der Kleist'schen Darlegungen erscheint mir die Wahrscheinlichkeitsmachung eines Reflexbogens, der vom Nucleus dentatus des Kleinhirns ausgehend über roten Kern, Thalamus zum Corpus striatum geht und dann durch die Linsenkernfaserung absteigend im roten Kern oder auch noch in anderen Kerngebieten der Hauben-Brückengegend wieder Anschluss an die motorischen Apparate gewinnt und die hieraus sich ergebende Möglichkeit, dass hemmende Einflüsse vom Kleinhirn aus auch auf das Striatum Einfluss gewinnen können. Die Seltenheit von Chorea bei Kleinhirnerkrankungen bildet, wie zugegeben ist, den geringsten Einwand gegen die Kleist'sche Lehre; gerade für das choreatische Phänomen werden wir überhaupt keine Oertlichkeit im Gehirn finden, deren Läsion das Symptom mit Bestimmtheit hervorrufen müsste. Die vielfachen Nebenumstände, die die günstige „Konstellation“ zu seiner Auslösung bedingen, sind uns noch sehr dunkel und im Einzelfall verschieden, zudem ist für die Bindearmbahn eine nur partielle Kreuzung, eine gewisse bilaterale Innervation des roten Kerns jeder Seite aus beiden Kleinhirnhemisphären wahrscheinlich; die Probe, wie oft nach beiderseitiger Zerstörung der Bindearmbahn Chorea dauernd fehlt, ist nicht gemacht; grosse Kleinhirnläsionen, die eine totale Zerstörung der supponierbaren Bahnen verursachen müssten, sind nicht so häufig, angeborene Aplasien kommen wegen der ganz anderen Aufbaumöglichkeiten der motorischen Mechanismen nicht so in Betracht; ausserdem ist die Herdchorea tatsächlich noch am häufigsten bei Bindearm- und Thalamusläsionen zur Beobachtung gelangt.

Angreifbarer ist die Lehre Kleist's, soweit sie die choreatischen Bewegungen als die in ihre Bausteine zerfallenen und zugleich gesteigerten Mit- und Ausdrucksbewegungen, die im Organ der Automatismen, dem Corpus striatum, entstehen, betrachtet. Die einfache Zentralisierung der Ausdrucks- und Mitbewegungen ins Corpus striatum ist eine noch zu wenig beweiskräftig gestützte Hypothese; die wesentliche Mitbeteiligung kortikaler Erregungen kann auch dann nicht ausgeschaltet

werden, wenn subkortikale Reflexe in der Entstehung der Ausdrucks- und Mitbewegungen, die bei Thalamusherden ebenfalls häufig gestört erscheinen, eine grosse Bedeutung haben. Die Mitbewegungen bei Pyramidenläsionen, die auf mangelhafter Dissoziierbarkeit der Einzelbewegungen beruhen, fallen bei dieser Deutung überhaupt aus. Auch die schon beleuchtete, nicht wegzuleugnende Tatsache, dass bei reinen Striatumaffektionen, auch doppelseitigen, das choreatische Phänomen zu den seltenen Ausnahmen gehört, passt nicht zu der Lehre; generell sind die Striatumsyndrome andere, Hypertonie mit Tremor oder bei Erkrankungen der oralen Striatumpartien eventuell die doppelseitige Athetose; mit der geringeren Bewertung der Einwände gegen den zerebellaren Ursprung der „Hemmungsbahnen“ lässt sich dieser Einwand nicht vergleichen, da die Chorea bei den Läsionen der Bindearmbahn oder der rubrofugalen Thalamusbahnen doch viel regelmässiger auftritt. Ausserdem aber werden wir uns noch die Frage beantworten müssen, ob wir überhaupt die choreatischen Bewegungen als reine Ausdrucks- und Mitbewegungen bewerten und subkortikale Mechanismen in ihrer Entstehung als massgebend betrachten können.

Ich beschränke mich hier in meiner Betrachtung auf das choreatische Phänomen, wie es sich in den mir bekannten Fällen der chronisch-progressiven Chorea präsentiert. Eine vorurteilslose Betrachtung der Spontanbewegungen weist, wie ich glaube, mit Bestimmtheit auf die Richtigkeit der Ausführungen v. Niessl-Mayendorff's hin, der die Aehnlichkeit der choreatischen Bewegungen mit Willkürbewegungen betont. Was uns hier in die Augen fällt, sind nicht ganz inkoordinierte Zuckungen, sondern kompliziertere Bewegungen, die uns wie die Karikatur einer gewollten Ausdrucks- oder auch Handlungsbewegung erscheinen. Diese Bewegungen sind von den Willkürbewegungen des Gesunden wohl einerseits durch ihre Unwillkürlichkeit, andererseits auch durch das Hyperbolische in der Extension und Schnelligkeit der Bewegung, ausserdem auch durch ihre Flüchtigkeit unterschieden, es fehlt vollkommen die stetige Aneinanderreihung der zur Zweckhandlung erforderlichen Einzelbewegungen; aber auch in diesen Bruchstücken bleibt doch eine Art System von Innervationskomplexen übrig, das die Bewegung der Willkürbewegung in mancher Beziehung anähnelte. Der Vergleich mit Ausdrucksbewegungen mag wohl für viele dieser Bewegungen, z. B. die Grimassen, zutreffen, aber bei anderen Bewegungen, den plötzlichen Tanzschritten, dem ruckweisen Aufbäumen des Kopfes, als ob irgend etwas abgeschüttelt werden sollte, dem schnellen, unwillkürlichen Abwischen des Mundes mit dem Handrücken und vielen anderen choreatischen Bewegungen imponiert die Aehnlichkeit mit unvollendeten oder

rudimentär gebliebenen Handlungsbewegungen; es sind die gleichen Bewegungen, die der Gesunde ausführt, wenn er eine gewollte Handlung ausführt, nur dass sie beim Choreatiker zwecklos, unwillkürlich, unvollkommen und grotesk verstärkt sind. Gegenüber den einfachen Automatismen sei auf die starke Dissoziationsfähigkeit der Bewegungen im Einzelgelenk hingewiesen; im selben Gelenk kann in unberechenbarer Weise bald diese, bald jene Bewegung auftreten. Wichtig ist auch die bunte Mannigfaltigkeit und, wie es scheint, regellose Variabilität der synchronen Bewegungskombinationen (siehe die klinische Beschreibung des Falles 2). Dem Aufbäumen des Kopfes geht bald ein Stirnrunzeln, bald Aufblasen der Backen oder Mundspitzen oder noch eine andere Bewegung parallel, die Kombinationen sind ganz verschieden; oder wir sehen bei einem anderen Kranken, wie bald beide Schultern symmetrisch gehoben werden, bald die Schulterzuckungen mit Unterarmbewegung, einer Handbewegung und Knie-Hüftbewegung oder auch einer Lachgrimasse zusammenfällt, dazwischen kommt eine Pause und dieser folgt stossartig eine neue choreatische Bewegung in wieder neuer Kombination. Dieselbe bunte Mannigfaltigkeit zeigen auch die Mitbewegungen. Darauf hat schon Lewandowsky hingewiesen, der auch betont, dass die Mitbewegungen der Choreatiker in keiner Weise etwas mit den Mitbewegungen bei Pyramidenläsion zu tun haben. Wir können da sehen, wie etwa beim Gehen der Kopf bald nach hinten geworfen wird, dann plötzlich ein Einknicken des Rumpfes und dann ein heftiges Zucken der Schulter auftritt. Niemals entspricht derselben Willkürbewegung dieselbe oder eine ähnliche Mitbewegung, vielmehr können auch hier die verschiedensten Muskelgebiete in anscheinend regelloser Weise an der Bewegung teilnehmen. Aber eine zu demonstrative Betonung dieser Mitbewegungen, die ja sehr häufig sind, scheint nicht vonnöten. Wir sehen in ihnen in karikierter Steigerung ähnliche Mit- und Ausdrucksbewegungen wie die, welche auch beim Gesunden die Handlungen ausserhalb der für die Zweckbewegung notwendigen Muskelgebiete begleiten, erblicken aber darin nur eine abnorm leichte Ansprechbarkeit, ein hemmungsloses Wirken derselben motorischen Apparate, welche auch die choreatischen Spontanbewegungen produzieren.

Und diese motorischen Apparate können bei der geschilderten Kompliziertheit der Bewegungen, ihrer mannigfachen variablen Kombinationsfähigkeit und Dissoziationsfähigkeit doch nur in der Rinde gesucht werden. Oder mit anderen Worten: Es ist ganz unwahrscheinlich, dass diese Spontanbewegungen ihren Ursprung in einem subkortikalen Apparat automatischer Bewegungen haben, und viel wahrscheinlicher, dass sie von Erregungen

stammen, die über die kortikalen motorischen Foci gehen bzw. dass die Erregungen von Focis der motorischen Region abfließen. Diese Annahme, die sich also vorwiegend auf die Phänomenologie der choreatischen Bewegungen stützt, aber ausserdem durch die Engigkeit der Beziehungen zwischen Stärke der choreatischen Bewegungen und Intensität der übrigen kortikalen Vorgänge unterstützt werden kann, gilt zunächst nur für die choreatischen Erscheinungen, wie wir sie bei der Chorea chronica und wohl auch in vielen Fällen der Chorea minor sehen; auf die nach v. Monakow oft viel roheren choreatischen Erscheinungen bei posthemiplegischer Chorea, auf die ja bei der erwiesenermassen grossen Verschiedenartigkeit der choreatischen Phänomene (Schilder) andere Mechanismen zutreffen könnten, soll hier nicht eingegangen werden. Immerhin ist bemerkenswert, dass v. Monakow selbst für die doch viel einfacheren athetotischen Erscheinungen eine Beteiligung der Pyramidenbahnen im Ablauf der Bewegungen für unbedingt notwendig hält.

Statt also, wie Kleist es tut, die choreatischen Bewegungen mit den in ihre Bausteine zerfallenen und gesteigerten Ausdrucks- und Mitbewegungen zu vergleichen, könnte man den Vergleich ebenso gut oder besser auch auf die Willkürhandlungsbewegungen ausdehnen. Ob die Erregungen, die zu dem choreatischen Phänomen führen, nur der motorischen Rinde entstammen, oder ob und in welchem Masse auch perifokale Felder beteiligt sind, das ist eine Frage, die wir nicht zu entscheiden vermögen. Eine weitgehende Erregung diffuser Rindenareale wird darum nicht angenommen zu werden brauchen, weil wir im choreatischen Phänomen doch nur die Bausteine der Willkürhandlungsbewegungen sehen, die Ekphorierung „gliedkinetischer“ Engramme, Einzelbewegungen, die nicht zu einer geschlossenen Handlung ausgebaut werden. Solche Bewegungen, wie die mehrfach aufeinander folgenden Tanzschritte oder das unwillkürliche Abwischen des Mundes mit dem Handrücken, gehören schon zu den komplizierteren. Den Bewegungen entsprechen also keine Innervationsbilder, deren materielles Substrat nicht an einer relativ eng begrenzten Stelle der Rinde liegen könnte. Freilich bedarf es keiner langen Begründung, dass eine gleichzeitige Erregung mehrerer und immer verschiedener motorischer Foci jeder Zuckung vorangehen muss; starke assoziative Verbindungen der motorischen Foci müssen vorhanden sein, mit der fokalen oder von Fokus zu Fokus fortschreitenden rindenepileptischen Zuckung ist das choreatische Phänomen nicht zu vergleichen. Der Unterschied ist aber schon darin begründet, dass der rindenepileptische Klonus auf einer direkten Reizung des motorischen Fokus, das choreatische Phänomen auf einer enthemmten Tätigkeit des zentralmotorischen Apparats beruht.

Mit dieser Annahme lässt sich aber selbstverständlich die Auffassung zwanglos verbinden, dass die Läsion, welche die Enthemmung herbeiführt, in subkortikalen Gebilden gelegen sein kann. Es wäre unmöglich, bei dem gegenwärtigen Erfahrungsstandpunkt eine solche Auffassung leugnen zu wollen. Bekannt ist uns bisher nur das eine, dass diese zur Chorea führenden Enthemmungsläsionen an verschiedenen subkortikalen Stellen, vor allem der Bindearmgegend und bestimmten Thalamusabschnitten ihren Sitz haben können. Die Mannigfaltigkeit der Mechanismen aber, welche als Hemmungsfaktoren in Tätigkeit treten können, kann von uns aus dem bisherigen Tatsachenmaterial offenbar erst umrissweise geahnt werden. Wenn wir versuchen uns klar zu machen, was wir bisher an Apparaten, die in innigem Zusammenhang miteinander arbeitend der Motilität dienen, überhaupt kennen oder annehmen dürfen, so können wir folgendes sagen: Ausser den auf der Pyramidenbahn sich entladenden Apparaten der Willkürbewegungen, den unterstützenden Impulsen aus der Mittelhirngegend und den den motorischen Zentren übergeordneten Apparaten der Eupraxie, ausser fernerhin den verschiedenartigen Apparaten der Eutaxie, die teils durch die kortikale Verarbeitung sensibler Empfindungen, teils durch die zerebellare Verarbeitung der vestibularen und tiefensensiblen Reize, namentlich für statisch-lokomotorische Funktionen und Richtungserhaltung der Gliedmassenbewegungen im Schwereraum in Aktion treten, dürfen wir zunächst noch eine doppelte antagonistisch wirksame Beeinflussung des Muskeltonus annehmen durch 2 Apparate: die tonisierenden Kleinhirneinflüsse und die tonus-regulierenden Linsenkerneinflüsse, deren Läsion sich in Hypertonie äussert, so dass wir diesem Apparat wohl grossenteils tonushemmende und die leichte Lösung des Tonus ermöglichende Impulse subsumieren dürfen. Durch den dentato-rubro-thalamo-striato-subthalamischen Reflexbogen wird eine gegenseitige Regulation der Kleinhirn- und Linsenkerneinflüsse ermöglicht. Von der Besprechung weiterer motorischer Apparate, z. B. der wahrscheinlichen Beteiligung des Stirnhirns an einem vom Kleinhirn ausgehenden und im Kleinhirn wieder endenden Reflexbogen und den Läsionserscheinungen dieses Apparats soll hier nicht gesprochen werden, ebenso wenig von der Natur und den Bahnen der zentrifugalen und zentripetalen Impulse, die auf die Tonuszentren einwirken und ihre Erregungen regulieren.

Diesen motorischen Apparaten nun geht ein weiterer parallel oder arbeitet vielmehr mit ihnen in innigem Zusammenhang, nämlich ein weitverzweigter Hemmungs- oder auch Sperrungsapparat, der ein Ueberfließen, eine unzweckmässige Entladung aller kortikalen Erregungen verhindert, die unter der Schwelle der Willkürreize und der über den

Kortex geleiteten Reflexe bleiben. Es hat, wie ich glaube, keine Bedenken, die Möglichkeit oder sogar Wahrscheinlichkeit derartiger Hemmungs- oder Sperrmechanismen anerkennen zu müssen; den motorischen Zentren fliessen dauernd offenbar von den verschiedensten Seiten sensible, intrakortikale Reize zu, durch die diese Zentren in einer Erregung erhalten werden, welche eine stete Disposition zu unwillkürlichen Bewegungen schafft. Diese physiologischen Erregungen sind mit den brusken Irritationen der Foci im epileptischen Anfall gewiss nicht zu vergleichen; es sind auch mannigfaltigere wechselnde assoziative Bindungen der einzelnen Foci denkbar, die sich in der willkürbewegungsähnlichen Form der motorischen Entladung manifestieren können; eine Hemmung, eine Unterdrückung dieser durch die Dauererregung des motorischen Kortex hervorgerufenen Impulse an irgend einer Stelle der motorischen Bahn ist aber notwendig, wenn anders ein normaler Ablauf der Willkürbewegungen stattfinden soll. Es ist aber gewiss nicht notwendig, dass es nur eine Bahn gibt, welcher die Unterdrückung dieser Impulse zukommt. Die Lokalisation der Herdchoreaefälle beweist freilich, dass die den tonisierenden Kleinhirneinfluss efferent weiterleitenden Bahnen dabei eine grosse Rolle spielen können, und das ist von Interesse, weil die Tonisierung des Muskels an sich schon in gewisser Beziehung den Bewegungsinervationen gegenübersteht. Allerdings bietet auch die Verletzung dieser Bahnen keine Garantie für die Erweckung der Chorea; schon hier ist die Möglichkeit des Eintretens anderer Hemmungsmechanismen eine grosse, immerhin darf man den hemmenden Einfluss dieser zerebellofugalen Bahn auf dem Wege vom Dentatus über den roten Kern bis in den Thalamus hinein noch als relativ am bedeutendsten bezeichnen. Die Verbindung von Hypotonie mit der Chorea bedarf dabei keiner Erklärung. Aber jenseits des Thalamus ist offenbar bei den meisten Menschen die Dispersion und Mannigfaltigkeit dieser Hemmungsbahnen bereits eine so grosse, dass Herde, auch doppelseitige, gewöhnlich keine Chorea mehr hervorrufen, obwohl die Bahnen des Kleinhirn-Streifenhügelreflexbogens weiterziehen und im Streifenhügel zu den dem Kleinhirn zum Teil antagonistischen Tonusregulationssystem in Beziehung treten. Genauer will ich auf die hier denkbaren Vikariierungs- und Kompensationsmechanismen nicht eingehen, um nicht in ein unfruchtbares Theoretisieren mit unbeweisbaren, praktisch nicht begründeten, Ideen zu geraten; es genügt hier nochmals hervorzuheben, dass bei reiner Erkrankung der Corpora striata und zwar der oralen Partien häufiger Athetose (stets mit hypertonischen Erscheinungen?) und bei stärkerer und ausschliesslicherer Erkrankung des Linsenkerns (nur Putamen?) die bekannten hypertonischen oder dystoni-

schen Erscheinungen mit Tremor häufiger sind. Andererseits haben wir nun aber in der chronisch-progressiven degenerativen Chorea eine Erkrankung kennen gelernt, bei welcher in einem jedenfalls bedeutenden Prozentsatz Nucl. caudatus und Teile des Putamens besonders stark erkrankt sind, während doch wahrscheinlich so breite Teile des Putamens noch funktionstüchtig sind, dass die Störungen der Tonusregulation im Sinne der Auslösung der Hypertonie und des Ruhetremors nicht auffallend zu sein brauchen.

Wir werden gewiss zu der Auffassung gedrängt werden, dass die motorische Enthemmung, die im choreatischen Phänomen zum Ausdruck kommt, bei dieser Erkrankung durch die Striatumdegeneration, insbesondere die des Nucl. caudatus, mitbedingt oder erleichtert wird. Wir können auch weitere Erscheinungen der Striatumläsion in Tonusstörungen, z. B. beim Auftreten tonischer Perseverationen bei passiven Bewegungen (Fall 2) sehen, aber diese Entartung des Striatums genügt offenbar nicht allein zur Auslösung des choreatischen Phänomens. Die hier wirksamen Mechanismen bei der chronischen Chorea sind offenbar viel kompliziertere und wir werden durch das anatomische Bild dazu gedrängt, auch neben der Striatumdegeneration (und der Degeneration zerebellopetaler Bahnen?) doch die schwere Erkrankung der Rinde wieder stärker zu bewerten. Wenn wir die Alterationen der motorischen Rinde uns noch einmal verdeutlichen, so sehen wir, dass die Beetz'schen Zellen, von denen die Pyramidenbahn sicher grossenteils ausgeht, auffallend gut erhalten sind. Auf der Pyramidenbahn fliessen aber nach den oben von mir dargelegten Anschauungen auch die zur Chorea führenden Erregungen ab; auch viele grosse Pyramidenzellen sind noch ziemlich gut erhalten und ebenso ist der interzelluläre Neurofibrillenapparat noch so weit erhalten, dass man eine Zusammenarbeit von Komplexen der Beetz'schen Zellen und sonstigen Ursprungszellen der Pyramidenbahn und ebenso die Möglichkeit der Ueberleitung transfokaler „Willkürreize“ zum motorischen Fokus als gegeben ansehen kann. Andererseits sind aber viele Zellen und ganze Zellengruppen, in verschiedenen Schichten, nach meinem Befunde vor allem in der VI. Schicht, nach anderen Autoren mehr in den Pyramidenschichten, degeneriert und zerstört, und ebenso ist eine gewisse Lichtung der interzellulären Fibrillen unverkennbar. Wenn uns aber auch die Funktion der einzelnen Zellschichten der motorischen Rinde, die ausserhalb der Ursprungsapparate der Pyramidenbahn liegen, im speziellen noch sehr unbekannt ist, so werden wir doch so viel von ihnen annehmen dürfen, dass sie in grossem Umfange die aus der übrigen Rinde eintreffenden Erregungen in irgend einer Weise verarbeiten müssen, bevor sie auf die Ursprungs-

zellen der Pyramidenbahn übertragen werden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Regulation der kortikalen Impulse in diesen Apparaten eine elektive ist, indem viele auf die motorische Rinde überströmende Erregungen in ihnen gehemmt und nur die den Willkürbewegungen dienenden den eigentlichen Foci weiter zugeleitet werden. Bei der histologisch feststellbaren Läsion dieser Apparate kann ein ungehemmtes Ueberströmen aller kortikalen Erregungen auf die am wenigsten geschädigten Ursprungsapparate der Pyramidenbahn stattfinden. Durch diese Läsion intrakortikaler Hemmungsapparate schon gerät der Ursprungsapparat der Pyramidenbahn in einen Zustand der Uebererregbarkeit.

Hierdurch scheinen mir auch viele der choreatischen Mitbewegungen bei Willkürbewegungen, z. B. die fast regelmässig in anderen Muskelgebieten verstärkt auftretenden choreatischen Erscheinungen (wie Zappelbewegungen), bei dem vorübergehend glückenden Versuch in einem Muskelgebiet die Chorea willkürlich zu unterdrücken, einer einfacheren Erklärung unterworfen zu sein als bei der Annahme rein subkortikaler Mechanismen. Eine weitgehende Isolation der Pyramidenbahn ruft allerdings, wie die bekannte Spielmeyer'sche Mitteilung zeigt, eine translokale Lähmung der Willkürbewegungen hervor oder kann dieselbe eventuell hervorrufen, und es ist uns nicht bekannt, dass solchen translokalen Lähmungen bei geringerer Läsion choreatische Erscheinungen vorangehen müssen. Dennoch wird der Spielmeyer'sche Fall keine Bedenken gegen die Möglichkeit der Mitwirkung von Läsionen intrakortikaler Hemmungsapparate bei der Chorea erwecken müssen. Erstens einmal sind abgesehen von der weit massiveren Vernichtung des Rindengewebes im letzteren Falle vorwiegend die I.—III. Schicht, in geringerem Masse dann allerdings auch die VI. Schicht von dem Krankheitsprozess betroffen, bei der Chorea aber vielfach besonders tiefere Schichten, die Häufigkeit der besonderen Erkrankung dieser Schicht wird bei genauerem Nachprüfen vielleicht noch regelmässiger gefunden werden. Zweitens fehlt aber in dem Spielmeyer'schen Fall die gleichartige Erkrankung des Striatums und erst in dieser Kombination von Läsionen verschiedener Hemmungsmechanismen werden wir die anatomische Grundlage der Chorea bei dem chronisch-progressiven Krankheitsprozesse zu sehen haben; die Läsion der intrakortikalen Hemmungsmechanismen dürfte allein noch nicht imstande sein, die Erregbarkeit der Foci so zu erhöhen, dass auf die (kurzschlussartig?) zufließenden kortikalen Reize Spontan-zuckungen ausgelöst werden. Die Läsion im motorischen Rindenapparat ist im übrigen zwar nicht so gross, dass eine völlige Isolation der

Foci eintritt, dass also die Zuleitung der der Willkürbewegung dienenden Erregungen aufgehoben ist, wohl aber ist die Läsion der perifokalen Schichten so deutlich, dass präparalytische Innervationsstörungen, Schwäche der Willkürbewegungen oder verspätete Manifestierung der Innervationsversuche usw. oft deutlich sind, auch dort, wo keine Hypotonie die Schwäche vortäuscht.

Die Beteiligung der Rindenläsionen bei der zur Chorea führenden Enthemmung erscheint mir ein notwendiges Postulat bei der Konstanz, mit der relativ schwere, jedenfalls wesentliche, im Krankheitsprozess essentiell wichtige Veränderungen immer wieder in der motorischen Rinde gefunden werden, vorläufig wenigstens mit grösserer Regelmässigkeit als im Striatum, wenn auch in diesem Gebiet oft die Untersuchungen nicht mit genügender Sorgfalt erfolgten. Meine Vermutungen ähneln so in mancher Beziehung wieder mehr den Raecke'schen Anschauungen, der an eine schleichende und vielleicht nur partielle Läsion der den motorischen Riesenpyramiden übergeordneten kortikalen Systeme mit Alteration regulierender Impulse, die an die motorischen Riesenpyramidenzellen gehen, denkt. Diese regulierenden Zellschichten könnten in der Schicht der kleineren resp. mittleren Pyramiden liegen. Sie unterscheiden sich von den Raecke'schen Anschauungen durch die schärfere Betonung des choreatischen Phänomens als Enthemmungssymptom, die Annahme der notwendigen Mitwirkung subkortikaler Mechanismen und die geringere Bewertung der II. und III. Rindenschicht als der Regulationsschichten. Die Gowers'sche Hypothese der besonderen Bedeutung einer Läsion der feinsten perizellulären Dendritenendigungen wird entbehrlich, so lange nicht mehr Beweismaterial für diese Annahme geliefert wird. Meine Auffassungen können, wie ich glaube, in zwangloser Weise das Verständnis für die mannigfaltigen Entstehungsbedingungen des choreatischen Phänomens mit seinen variablen Nebensymptomen etwas erleichtern, wenigstens darf ich in ihnen wohl eine Arbeitshypothese sehen, die bei den notwendigen weiteren Untersuchungen benutzt werden kann.

Freilich werden wohl noch für lange Zeit unserer Erkenntnis in vielen Fragen Schranken gesetzt bleiben. In tiefes Dunkel gehüllt bleibt auch fernerhin die merkwürdige Erscheinung, dass in der Degeneration des motorischen Apparates ein sehr weitverbreitetes System mit besonderen Hemmungsfunktionen besonders stark am Entartungsvorgange teilhat, aber die Entstehungsbedingungen der Degenerationen anderer elektiv erkrankter nervöser Apparate dürften uns nicht minder schleierhaft sein. Unbefriedigend ist auch noch die unzureichende Kenntnis der Knotenpunkte, in denen die verschiedenen motorischen Apparate

ineinander greifen. Man könnte daran denken, dass, soweit die Hemmungsbahnen in betracht kommen, dem zerebello-rubro-thalamo-striären Reflexbogen noch ein höherer Reflexbogen vom Kleinhirn über den roten Kern-Thalamus zum Stirnhirn, der erst dann Anschluss an die motorischen Foci in der Zentralwindung gewinnt, übergeordnet ist, auf Bahnen also, die zum Teil (im zentripetalen Verlauf) den anzunehmenden zerebello-frontalen tonusleitenden Bahnen entsprechen, leichte Degenerationen im vorderen Thalamusstiel (?), wie sie Fall 1 und 3 bei mir zeigten, könnten in diesem Sinne verwertet werden. Doch scheint es mir nicht fruchtbar, die theoretischen Erwägungen allzuweit fortzuführen, so lange unser gründlich untersuchtes Beobachtungsmaterial nicht ein noch weit grösseres ist. Ein Nutzen wird von diesen Beobachtungen nur erwartet werden können, wenn ausser der gründlichen anatomischen Untersuchung unter möglichster Benutzung der Serienschritte auch die Verschiedenartigkeit der klinischen Erscheinungsweise des choreatischen Phänomens hinreichende Berücksichtigung findet.

Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling, möchte ich auch an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank sagen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissl's Arb. Bd. 3. — 2) Derselbe, Ueber die anatomische Grundlage der Huntington'schen Chorea und der choreatischen Bewegungen überhaupt. Sitzungsber. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 891. — 3) Anton, Ueber die Beteiligung der grossen basalen Ganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrb. f. Psych. Bd. 14. S. 141. — 4) d'Antona, Contributo all'anatomia patologica della corea di Huntington. Riv. patol. nerv. e mentale. 1914. Vol. 19. F. 6. Ref. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 123. — 5) Bonhöffer, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. Bd. 1. S. 6. — 6) Brouwer, Ueber Lokalisation innerhalb des Corpus striatum. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 55. S. 305. — 7) Campbell, Ueber gummöse Erkrankung beider Nucl. caudati. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 9. S. 449. — 8) Curschmann, Eine neue Chorea Huntington-Familie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. S. 293. — 9) v. Czyhlarz und Marburg, Ueber zerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f. Psych. 1901. — 10) Debuck, Un cas de chorée chronique progressive avec autopsie. Journ. de neurol. 1904. T. 17. p. 321. — 11) Déjérine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1901. — 12) Dürck, Ueber die bei Malaria pernicioosa comatosa auftretenden Veränderungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1917. Bd. 21. Nr. 7. — 13) v. Economo, Beitrag zur Kasuistik und

zur Erklärung der posthemiplegischen Chorea. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 23. — 14) Edinger, Bau der nervösen Zentralorgane. 8. Aufl. Leipzig 1911. — 15) Facklam, Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntington'schen Chorea. Arch. f. Psych. Bd. 30. S. 137. — 16) Frank, Ueber Beziehungen des autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 46. — 17) Freund, C. S. und C. Vogt, Ein neuer Fall von Etat marbré des Corpus striatum. Journ. f. Neur. Bd. 18. Erg.-H. 4. S. 489. — 18) Golgi, Sulla alterazioni degli organi centrali nervosi in un caso di corea gesticulatoria associate ad alienazione mentale. Riv. clin. Vol. 4. p. 361. Ref. — 19) Greppin, Ueber einen Fall Huntington'scher Chorea. Arch. f. Psych. Bd. 24. S. 155. — 20) Hebold, Welche Erscheinungen machen Herderkrankungen im Putamen des Linsenkerns. Arch. f. Psych. Bd. 23. S. 447. — 21) Huber, Armin, Chorea hereditaria der Erwachsenen (Huntington'sche Chorea). Virch. Arch. 1887. Bd. 108. S. 267. — 22) Jacobsohn, Handbuch d. pathol. Anatomie d. Nervensystems. Abschnitt Chorea. — 23) Jellgersma, Neurol. Zentralbl. 1908. S. 995. Sitzungsbericht. — 24) Jendrassik, Die hereditären Erkrankungen. Aus: Lewandowsky's Handb. d. Neur. Spez. Teil Bd. 1. — 25) Isenschmid und Schnitzler, Beitrag zur Lokalisation des der Wärmeregulation vorstehenden Zentralapparates im Zwischenhirn. Arch. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 76. S. 202. — 26) Kalkhof und Ranke, Eine neue Chorea Huntington-Familie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 17. S. 256. — 27) Kattwinkel, Ein Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Huntington'schen Chorea. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67. S. 23. — 28) Kiesselbach, Anatomischer Befund eines Falles von Huntington'scher Chorea. Monatsschr. f. Psych. Bd. 35. S. 525. — 29) Kleist, Zur Auffassung der subkortikalen Bewegungsstörungen (Chorea, Athetose, Bewegungsausfall, Starre, Zittern). Arch. f. Psych. Bd. 59. S. 780. — 30) Kölpin, Zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea. Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 12. S. 57. — 31) Krömer, Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Arch. f. Psych. Bd. 23. — 32) Kronthal und Kalischer, Ein Fall von progressiver Chorea (hereditäre Huntington) mit pathologischem Befunde. Neurol. Zentralbl. 1892. Nr. 19. — 33) Lannois et Paviot, La nature de la lésion histologique de la chorée de Huntington. The neurogr. Vol. 1. Nr. 2. p. 105. (Huntington number). — 34) Leschke, Ueber den Einfluss des Zwischenhirns auf die Wärmeregulation. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 14. S. 167. — 35) Lewandowsky, Die zentralen Bewegungsstörungen. Handb. d. Neurol. Allg. Teil. Bd. 2. — 36) Lloyd, The morphology and functions of the corpus striatum. The Journ. of nerv. and ment. dis. 1915. Vol. 42. p. 370. — 37) Margulies, Beiträge zur Lehre von der Chorea chronica progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50. S. 470. — 38) Marie et l'Hermitte, Les lésions de la chorée chron. progressive. La dégénération atrophique corticostrée. Ann. méd. 1914. Ref. Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1914. — 39) Mills, Charles K., Muscle tonicity, emotional expression and the cerebral tonetic apparatus. Considered especially with reference to a case of bilateral caudato-lenticulo-degeneration. Neurol. Zentralbl.

1914. S. 1266. — 40) Mingazzini, Ueber einen parkinsonähnlichen Symptomenkomplex. Arch. f. Psych. Bd. 55. S. 537. — 41) v. Monakow, Hirnpathologie. 1905. — 42) v. Niessl-Mayendorff, Hirnpathologische Ergebnisse bei Chorea chronica und vom choreatischen Phänomen überhaupt. Arch. f. Psych. Bd. 51. — 43) Oppenheim und Hoppe, Zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva Huntington. Arch. f. Psych. Bd. 30. — 44) Oppenheim und C. Vogt, Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. Journ. f. Neur. Bd. 18. Erg.-H. 1. S. 293. — 45) Pfeiffer, A contribution to the pathology of chronic progressive chorea. Brain. 1914. Vol. 35. S. 276. — 46) Raecke, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea chronica progressiva hereditaria. Arch. f. Psych. Bd. 46. S. 727. — 47) Rhein, John W., Extrapiramidal motor disturbances. Lenticulo-rubro-cerebello-olivary degeneration. The Journ. of nerv. and ment. dis. 1915. p. 802. — 48) Rusk, Glanvell J., A case of Huntington's chorea with autopsy. Amer. Journ. of insanity. Vol. 59. No. 1. — 49) Sachs, E., On the relation of the optic thalamus to respiration, circulation, temperature and the spleen. Journ. of exper. med. Vol. 14. No. 9. p. 408. (Bespricht auch Beziehungen des Striatums zur Wärmeregulation.) — 50) van der Scheer und Stuurman, Beitrag zur Kenntnis der Pathologie des Corpus striatum nebst Bemerkungen über die extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 30. S. 91. — 51) Schilder, Paul, Ueber Chorea und Athetose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 1. S. 25. — 52) Schulz, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva. Berl. klin. Wochenschr. 1906. S. 163. — 53) Solmersitz, Zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea. Inaug.-Diss. Königsberg 1903. — 54) Stier, Ewald, Zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea. Arch. f. Psych. Bd. 37. S. 62. — 55) Stöcker, Anatomischer Befund bei einem Fall von Wilson'scher Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 25. S. 217. — 56) v. Strümpell, Zur Kasuistik der chronischen Huntington'schen Chorea. The neurogr. Vol. 1. Nr. 2. p. 98. — 57) Derselbe, Zur Kenntnis der sogen. Pseudosklerose usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 54. S. 202. — 58) Vaschide et Vurpas, Essay sur la physiologie pathol. du mouvement. Disparition des mouvements dans la chorée chronique. Revue de méd. 1904. p. 704. — 59) Vogt, H., Chorea minor. In: Lewandowsky's Handb. d. Neurol. Spez. Teil. Bd. 2. — 60) Vogt, Cécile, Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 18. Erg.-H. 4. S. 479. — 61) Weidenhammer, Zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea. Sitzungsbericht. Neur. Zentralbl. 1901. S. 1161. — 62) Wilson, Kinnier, Lentikuläre Degeneration. Aus: Lewandowsky's Handb. d. Neurol. Bd. 5. — 63) Wollenberg, Chorea. Aus: Nothnagel's spez. Path. u. Ther. Wien 1899. Bd. 12. Teil II. Abteil. III.

III.

Ein Beitrag zur Erforschung der Aetiologie der Zwangsneurosen.

Von

Dr. med. et phil. **F. Kanngiesser** in Braunfels (Kr. Wetzlar).

Löwenfeld erklärt in einer Diskussion (laut Münch. med. Wochenschrift, 1913, S. 1234): „Freud selbst hat bereits seit längerer Zeit das sexuelle Trauma als Wurzel der Neurose aufgegeben.“ A. Eulenburg scheint (laut „Die Woche“, 1917, S. 158) die Angstneurosen auf sexuelle Abstinenz zurückzuführen. M. Oppenheimer sagt (in seiner Marburger Dissertation, 1914, S. 17): „Abgesehen von den psychischen Degenerationszuständen der Neurasthenie, der Hysterie, entwickeln sich die Zwangsvorstellungen nicht selten auch im Anschluss an erschöpfende Krankheiten, an Unfälle, an langandauernde Gemütsbewegungen.“ P. Wolff erwähnt ätiologisch (in seiner Kieler Dissertation, 1914, S. 27) erbliche Belastung (auf hysterischer Basis: zwei Fälle, wo Mutter und Tochter an Zwangsvorstellungen leiden), Aufregungen, Erschöpfung, Anämie. Das wäre wohl so ziemlich ein Spiegelbild der gegenwärtigen Meinung über die Ursache dieser Neurose. Hiermit sei verglichen, was ich anamnestisch an einem im Verlauf einiger Jahre studierten Fall von „*obsession de mot*“ (cf. Oesterr. Aerzte-Ztg., 5. 1. 1914), verbunden mit sog. „Blickfurcht“ (s. S. Seligmann, Kosmos, 1914, S. 387) in Erfahrung bringen konnte. Es handelt sich um einen sehr intelligenten Patienten, Historiker von Fach, wie ja auch die Zwangsneurotiker [vgl. z. B. H. Hansjakob † (s. die Zeitschr. „Der Volkserzieher“, 1916, Blatt 15) und P. Deschanel (s. Frankf. Ztg., 22. 9. 1920)] sich wahrlich nicht aus dem Kreise jener rekrutieren, von denen es bekanntlich notorisch ist, dass sie nicht alle werden.

Der Grossvater väterlicherseits des Patienten war starker Raucher und starb wohl daher an Schlaganfall, die Grossmutter an einem Krebs am Hals. Grossvater mütterlicherseits war leichter Potator, litt an Gicht, starb in höherem Alter an Lungenentzündung, die Grossmutter an Gesichtskrebs. Der Vater des Patienten hatte als 9jähriges Kind

„Hirnentzündung“, der Beschreibung nach scheint es sich um eine (mit seltenen Ausnahmen letal verlaufende) Encephalomeningitis gehandelt zu haben: plötzlicher Beginn mit heftigen Kopfschmerzen und starkem Erbrechen, gefolgt von vieltägigem Bewusstseinsverlust und in der Rekonvaleszenz, die sich durch viele Monate hinzog, starke Empfindlichkeit gegen Zug: Hyperästhesie. Diese Erkrankung hat den Vater des Patienten in mancher Hinsicht sehr zurückgeworfen. Ob sein ungemein reizbares Wesen ein Erbteil seines Vaters, ob durch schweren Kampf ums Dasein oder durch erwähnte Krankheit bedingt war, bzw. ob alle drei Momente ursächlich in Frage kommen, ist nicht einfach zu entscheiden. Als Student hat er sehr viel Alkohol „vertragen“, war auch starker Raucher. Die Mutter des Patienten war in der Kindheit kränklich (Rachitis: lernte erst mit 6 Jahren laufen, Ansatz zu hohem Rücken), ist wie ihr Vater gichtig und ferner etwas hysterisch.

Die Ehe der Eltern des Patienten war wohl gerade keine besonders glückliche, teils durch ein finsternes Wesen und aussergewöhnliches Misstrauen des durch eine herbe Jugend verbitterten Vaters, teils durch seine rücksichtslosen und wüsten Schreiszeneen, die er auch in der Erziehung des Kindes, das viel geschlagen wurde, weidlich anwandte. Es war übertragen gewesen und mit der Zange extrahiert worden; angeblich daher Sattelpopf, der bei den sog. „Psychopathen“ nicht selten sein soll. Etwa mit 5 Jahren fiel das Kind auf ein Kratzeisen, wobei dem Narbenbefund nach das Stirnbein lädiert worden zu sein scheint. Es schlief trotz konjunktivitischer Lichtscheu in dem oft beleuchteten Zimmer des Vaters, der nachts zu lesen pflegte und nebenbei acht gab, dass sein Bub nicht masturbiere. Da dieser es — ich bin da ganz der Meinung nicht hypokritischer Autoren — naturgemäss aber nicht lassen konnte, erregte das den väterlichen Larynx, der als antiquierter Pädagoge allerhand verderbliche Drohungen ausstiess. L. W. Weber spricht sehr zu Recht (Archiv f. Sexualforschung, 1915, S. 26) von jungen Leuten, „die neurasthenisch werden, nicht weil sie onanieren, sondern weil sie sich infolge ungeschickter Aufklärung Gedanken über ihre Onanie machen“. Und so war es auch bei dem Patienten. Vgl. dazu auch ein Referat in der Med. Klinik, 1917, S. 539: „Die Onanie ist (nach W. Stekel) nichts Anormales, Pathologisches, vielmehr etwas durchaus Physiologisches, Normales, Notwendiges und Allgemeines („alle Kinder onanieren“, sagte schon Freud) und Stekel gibt sein Glaubensbekenntnis in den Worten: „Alle Schädigungen, die man der Onanie zuschreibt, existieren nur in der Phantasie der Aerzte! Alle Schädigungen sind Kunstprodukte der Aerzte und der herrschenden Moral, welche seit zwei Jahrtausenden einen erbitterten Kampf gegen die

Sexualität und alle Lebensfreude führt.“ M. E. ist die Onanie lediglich ein Notbehelf, *faute de mieux*! Vielleicht auch eine Kulturfolge. Man kann jedenfalls doch nicht *par ordre du mufti* unnatürliche Sekretanstauungen befehlen.

Auf der Schule war Patient Jahre hindurch den Schikanen eines Alkoholikers, der Klassenlehrer war, ausgesetzt, so dass ihm die Jugendzeit in Haus wie Schule keinen Sonnenschein bot. Das Kind wurde schüchtern und verlegen. Als Schüler litt er bereits, wenn auch vorübergehend, an Zwangsblinzeln; wohl in der Pubertät kam die Unmöglichkeit hinzu, in Gegenwart seiner Mitschüler bzw. Freunde zu urinieren, welches sog. „Harnstottern“, das er nie verlor, ihm auf der Schule sehr lästig, schier unerträglich wurde, da er den Urin während der Schulzeit nicht entleeren konnte. Immerhin ist dieses „*bégaiement urinaire*“ sehr verbreitet, ebenso das Zwangserröten, unter dem Patient schon seit seiner Jugend gelegentlich zu leiden hat, speziell wenn von sexuellen Dingen die Rede ist. Geschlechtsverkehr hatte Patient bis zu seinem 20 Jahre, wo bei ihm, der als fleissiger Arbeiter geistig ziemlich überanstrengt war, einige Wochen nach einer ihn verletzenden Bemerkung eines Studiengenossen die Neurose sich zu der schweren Form des Zwangsdenkens mit der Furcht vor dem Lautwerden der ihm sich aufdrängenden obszönen und absurden Worte verdichtete, nicht gehabt; auch Jahre danach nicht; d. h. trotz libido. Die Ursache zur Abstinenz lag wohl in der strengen Erziehung, die ihre Vor- und Nachteile haben mag. M. E. ist überhaupt die *via sexualis* ein Weg zwischen Scylla und Charybdis.

Da die Lues bei ätiologischen Erörterungen immerhin wenigstens *Revue* passieren muss, sei erwähnt, dass sie *acquiriert* in dem Fall unseres Patienten nicht in Frage kommt, wohl auch nicht bei den Eltern. Patient bietet keinerlei *erbsyphilitische Stigmata*: z. B. der Hutchinsonschen Trias; die Tibiakanten normal, keine epileptischen Symptome. Als kleines Kind hatte er allerdings einen sehr grossen Kopf (Hydrocephalus?) und ferner einen nichtjuckenden Ausschlag: ein Wundwerden zwischen den Oberschenkeln und an den Hinterbacken, das aber vom Arzt auf den Milchwechsel (nach nur 6 wöchiger Stillung Kuhmilch) zurückgeführt wurde und bald abgeheilt war. Geringe Pupillendifferenz. Andeutung von Trichterbrust. Die Mutter, bei deren Blut ebenso wie in dem des Patienten die Geldrollenbildung mangelhaft entwickelt ist bzw. fast fehlt — was bei Anämischen der Fall zu sein pflegt —, ist etwas mikrokephal; nach ihrer Geburt bekamen ihre Eltern noch ein totgeborenes Kind. Beides könnte als Erblues gedeutet werden. Die Mutter der Mutter des Patienten war unehelich geboren und mütterlicher-

seits früh verwaist; väterlicherseits war nichts eruierbar. Ueber die Erblues der dritten Generation — die auch ärztlich leider kaum gekannt ist — erschien kürzlich eine sehr interessante Abhandlung von Max Jessner in der Med. Klinik, 1920, S. 424. Doch liegen über die Erblues der vierten Generation m. W. noch keinerlei Aufzeichnungen vor. Die Wassermann'sche Reaktion, die je nach dem Untersuchenden positiv oder negativ ausfällt, ist m. E. wertlos und zu Aufschlüssen nicht verwendbar.

Ob eine hereditäre Syphilis irgendwie degenerativ in dem vorliegenden Fall hineinspielt, kann mit Sicherheit nicht negiert werden. Hingegen glaube ich, dass die sexuelle Abstinenz und eine unselige Erziehung in Haus und Schule, dazu geistige Ueberanstrengung bei einem schwächlichen und anämischen Individuum die Ponderabilien der Aetiologie dieses Falles von Zwangsneurose waren, die durch ein psychisches Trauma weniger verursacht als vielmehr ausgelöst bzw. akzentuiert oder manifest wurde. Sofern man von einem, durch längere Zeit genau beobachteten Fall aus generalisieren darf, erscheint die Aetiologie der Zwangsneurose also bereits individuell sehr polymorph: das Ineinanderverwebtsein von Ursachen und Veranlassung erschwert naturgemäss eine exakte quantitative Analyse. Von dem, gelinde gesagt, Hokusfokus, richtiger gesagt Unfug der diversen, Mode gewordenen, psychoanalytischen Methoden ist m. E. weder ätiologisch noch therapeutisch irgendwas zu erwarten. Der vorstehende Fall dauert bereits ziemlich unverändert — es sei denn, dass Patient sich mit der Tragik seines schweren Leidens abfand — mehr als drei Lustren. Ich bin ganz der Meinung P. Wolff's von „der Unmöglichkeit, Heilung zu erzielen“. Unheilbare Krankheiten bedürfen aber aus prophylaktischen Gründen der ätiologischen Aufklärung mehr denn die abheilenden Erkrankungen.

IV.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Univ. Königsberg i. Pr.
(Geh.-Rat Prof. Meyer).

Zur Frage der Homosexualität.¹⁾

Von

Otto Klieneberger.

M. H.! Dass das Sexuelle zu allen Zeiten, bei allen Völkern und im Leben jedes Einzelnen eine besondere Rolle spielt, unterliegt keinem Zweifel. Aber während man es früher mehr als eine selbstverständliche Begleiterscheinung des Lebens, als eine Aeusserung der Lebenskraft aufgefasst hat, ist es in den letzten Jahrzehnten, vor allem durch die Forschungen der Wiener Schule, des Psychoanalytikers Freud und seiner Schüler, immer weiter in den Vordergrund geschoben, ist ihm eine immer grössere, ja schliesslich die grösste, alles andere überschattende Bedeutung zugesprochen, ist es als Triebfeder und Mittelpunkt aller Dinge angesehen worden. So erblickt Rank, der auf Freud fusst und schwört, in der Libido die einheitliche Urenergie der Organismen. Und Sie wissen, dass, nach Freud selbst, sexuelle Wunschregungen sich schon im Infantilen äussern, dass das erste sexuelle Trauma, welches ein Kind erleidet, die Geburt ist, dass der Saugakt die erste sexuelle Befriedigung darstellt.

Mit dem zunehmenden Interesse, das allen sexuellen Fragen entgegengebracht wurde, mit der zunehmenden Bedeutung, die man allem Sexuellen beigelegt hat, hat man nun auch mit zunehmendem Interesse sich mit den sexuellen Perversionen befasst und auch diesen eine zunehmende Bedeutung eingeräumt. So hat man sich schliesslich nicht mehr damit begnügt, festzustellen, dass die sexuelle Konstitution sich aus der ursprünglichen Bisexualität entwickelt, sondern es hat sich, ich zitiere wieder Rank, geradezu „der Schluss aufgedrängt, dass die Anlage zu den Perversionen die ursprüngliche allgemeine Anlage des

1) Erweiterte Fassung eines am 8. 3. 1920 in der medizinischen Gesellschaft zu Königsberg i. Pr. gehaltenen Vortrags.

menschlichen Geschlechtstribs sei, aus der das normale Verhalten infolge organischer Veränderungen und psychischer Hemmungen im Laufe der Reife entwickelt wurde“, eine Anschauung, die Rank an anderer Stelle in noch schärferer und präziserer Fassung dahin ausgedrückt hat: „Die Persionen stellen die ursprüngliche Form der Sexualtriebe dar.“

Nicht einmal die Homosexuellen selbst scheinen auf diesem extremen Standpunkt zu stehen. Und ebensowenig wird er von den Aerzten geteilt, die sich seit Jahren mit besonderem Eifer dem Studium der Persionen, vor allem der Homosexualität zugewendet haben, die unter den Persionen, die anderen an Verbreitung und deshalb auch an Bedeutung weit überragend, ganz unbestritten an erster Stelle steht. So erklären Magnus Hirschfeld und Näcke, um nur zwei der bekanntesten Propagandisten für die Abschaffung des § 175 Str.G.B. zu nennen, die gleichgeschlechtliche Geschlechtsempfindung nur für eine normale Varietät des Geschlechtstribs. Nach ihnen, und hier muss ich als dritten v. Krafft-Ebing hinzufügen, ist die Homosexualität eine angeborene Anlage; sie ist die sekundäre Folge der primären besonderen Beschaffenheit des Individuums, seines Gehirns, seines Geistes und seines Körpers und erweist sich somit geradezu als eine Art Naturnotwendigkeit.

Kritischer und skeptischer urteilt die weit überwiegende Mehrheit der Gerichtsärzte und der Psychiater, indem sie nicht von theoretischen Erörterungen, nicht von nicht bewiesenen und nicht zu beweisenden Annahmen ausgehen, sondern den Menschen im ganzen, nicht nur bezüglich seiner Sexualität, zu analysieren suchen. Bei solcher eingehenden Betrachtung hat sich nahezu einstimmig herausgestellt, dass die Homosexualität, wie übrigens auch jede andere perverse Sexualempfindung, nicht eine isoliert bestehende psychische Abweichung von der Norm darstellt, sondern dass sie regelmässig mit anderen psychischen Störungen oder wenigstens mit solchen psychischen Eigenschaften vergesellschaftet ist, die den Perversen als nervös minderwertig, als entartet, als psychopathisch charakterisieren, dass die perverse Sexualempfindung nur ein Symptom der psychopathischen Entartung ist. Hierbei muss nur eines betont werden: Dies, dass eine perverse Handlung noch keineswegs ein perverses Empfinden beweist. Auf sexuellem Gebiet ist nichts unmöglich. Und es können deshalb auch sexuelle Abweichungen von der Norm, sexuelle Entgleisungen und selbst perverse Handlungen nicht ohne weiteres als krankhaft gedeutet werden. Wenn ich hier von Persionen und insbesondere von Homosexualität spreche, so verstehe ich darunter in erster Linie natürlich nur das perverse Empfinden und unter perversen Handlungen nur solche, die perversen Empfinden entspringen. Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt den Perversen, so finden

wir, wenn wir von Schwachsinnigen und Geisteskranken absehen, in der Tat bei dem Perversen und insbesondere bei dem Homosexuellen, von dem ich nunmehr allein nur noch reden möchte, alle Erscheinungen, die auch sonst das Wesen der Psychopathie ausmachen, in verschiedenster Ausbreitung und Stärke und in immer anders variiertem Mischung, aber im letzten Grunde sich einander doch sehr ähnelnd. Wir haben da ganz allgemein eine Schwäche des Willens, die in Triebhandlungen, in Schläffheit und mangelnder Energie und Ausdauer, in Sprunghaftigkeit und gesteigerter Suggestibilität sich kundtut, relativ gute Verstandesbegabung mit herabgesetzter Urteilsfähigkeit und erhöhter Einbildungskraft (Neigung zu besonderen Berufen, in neuerer Zeit besonders das Streben, Filmschauspieler zu werden, oder zu anderer künstlerischer Betätigung, zum Grübeln und zur Schwärmerei, Neigung zum Träumen und zum phantastischen Pläneschmieden und schliesslich sich bis zur *Pseudologia phantastica* steigernde Unaufrichtigkeit), endlich auf dem Gebiet des Gefühlslebens Empfindsamkeit und Weichlichkeit, ängstlich gedrücktes und weinerliches Wesen, Neigung zu depressiven Verstimmungen, leichte Erregbarkeit und Reizbarkeit, Eitelkeit, erhöhtes Selbstgefühl und Prahlucht und eine ausgesprochene Labilität. Wohl infolge des frühzeitig und stark entwickelten Trieblebens begegnen wir bei solchen Psychopathen nicht selten einer sexuellen Frühreife, die im allgemeinen zunächst in vorzeitiger und extensiver Masturbation ihren Ausdruck findet. Dazu kommen fast regelmässig nervöse Beschwerden subjektiver Art, Zeichen allgemeiner nervöser Uebererregbarkeit, nervöse und hysterische Antezedentien, wie wir sie auch sonst bei Psychopathen anzutreffen gewohnt sind.

Je nach seiner Veranlagung pflegt der Homosexuelle mehr oder weniger unter seinen perversen Neigungen zu leiden, sich als krank, unglücklich oder als eine Art Märtyrer zu fühlen, andere wieder betrachten sich als psychisch feiner differenziert, mancher Homosexuelle kokettiert geradezu mit seinen perversen Empfindungen. Nicht selten nimmt der Homosexuelle in seinem Wesen, seiner Kleidung und seinem ganzen Gebaren Eigenheiten an, die dem entgegengesetzten Geschlecht eignen, der Mann wird weibisch, ausgesprochen feminin, während die homosexuelle Frau in Haltung, Gebärden und Neigungen den Mann kopiert. In vielen Fällen lassen sich diese Erscheinungen bis in die Kindheit zurückverfolgen, in eine Zeit, in der von differenziertem sexuellem Empfinden noch keine Rede sein kann: Knaben zeigen eine Vorliebe für Puppen, weibliche Spiele, Tanzen und Handarbeiten, ziehen sich von ihren Kameraden zurück, die ihnen zu laut, lärmend und roh sind und sie ob ihres besonderen Wesens verspotten, Mädchen lieben umge-

kehrt alles Knabenhafte und suchen ihre männlichen Spielgefährten an Wildheit noch zu übertreffen.

Gerade diese letztgenannten Feststellungen, die auch von Homosexuellen bei Schilderung ihrer Entwicklung mit grosser Regelmässigkeit betont werden, haben Anlass gegeben, die Homosexualität als angeborene Störung zu betrachten. Insbesondere ist es wieder Magnus Hirschfeld, der mit unbedingter Bestimmtheit behauptet: „Nur aus dem geborenen Urning, aus dem urnischen Kinde kann sich der homosexuelle Mann und das homosexuelle Weib entwickeln; es kann sich weder ein weibliches Wesen in ein gleichgeschlechtlich empfindendes verwandeln, noch ist das Umgekehrte möglich“, während nahezu die Gesamtheit der Psychiater und Gerichtsärzte das Vorkommen von Homosexualität als angeborene Störung in Frage zieht oder wenigstens im Vergleich zu der erworbenen Homosexualität als ungemein selten bezeichnet.

Diese psychiatrische Anschauung, dass Homosexualität keine angeborene Störung ist, hat nicht nur Gründe der Wahrscheinlichkeit für sich. Einmal sind bisher keinerlei anatomische Veränderungen nachgewiesen, die den Homosexuellen als solchen kennzeichnen. Dann ist der Beweis der angeborenen Störung auch sonst nicht erbracht worden, und er wird auch wohl kaum erbracht werden können. Denn es ist sicher nicht angängig, aus den oft genug nur zufälligen oder von den Eltern und der jeweiligen Umgebung ins Leben gerufenen Neigungen der Kinder einen Schluss auf das Empfinden und gar auf das sexuelle Empfinden zu ziehen. Und mit Recht macht Kraepelin darauf aufmerksam, „dass es zahlreiche weibische Männer und Mannweiber gibt, deren geschlechtliche Neigungen sich durchaus in gesunden Bahnen bewegen“. Ferner ist zu bedenken, dass es sich bei all diesen Feststellungen vorwiegend um Bekundungen handelt, die wir den Homosexuellen selbst verdanken, um Bekundungen also, denen man nicht genug Misstrauen entgegenbringen kann. Welcher dauernd Homosexuelle wird wohl einsichtig und stark genug sein, zuzugeben, dass er seine Homosexualität erworben habe? Männer wie Oskar Wilde werden gewiss selten bleiben, der von sich in „De profundis“ bekennt: „Ich war es müde geworden, auf den Höhen zu wandeln, — da stieg ich aus freien Stücken in die Tiefen hinab und fahndete nach neuen Reizen. Was mir das Paradoxe in der Sphäre des Denkens war, wurde mir das Perverse im Bereich der Leidenschaft“. Nur die angeborene Anlage bietet dem Homosexuellen vor sich selbst und vor anderen eine Entschuldigung, ist allein eine anscheinend so überzeugende Erklärung. Wer sucht, der findet. Und so findet er in seiner Vergangenheit, „aufgeklärt“ durch „seinesgleichen“ oder durch die leider recht umfang-

reiche einschlägige Literatur, eine Reihe von Anzeichen, die seine homosexuelle Natur beweisen, vergisst, was im anderen Sinne zu verwerten gewesen wäre. Und dabei kann ihm um so mehr guter Glaube zugestanden werden, als es sich ja um einen Psychopathen handelt, bei dem die Einbildungskraft über die Urteilkraft überwiegt, bei dem Mangel an Wahrheitsliebe, Neigung zu Pseudologien zuhause sind.

Wie Homosexualität bei dem Psychopathen sich entwickeln kann, hat Kraepelin in Anlehnung an v. Schrenck-Notzing in geradezu klassischer Weise dargestellt. Schon „der offenkundige, gewaltige Unterschied in der Beurteilung und Ausübung gleichgeschlechtlicher Ziele zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedenen Völkern“, so schreibt er, „zeigen unzweideutig, wie sehr in diesem Punkte Sitte und Beispiel das Tun und Treiben der Menschen beeinflusst haben“. Wenn man bedenkt, wie äussere Einflüsse schon bei dem Gesunden Richtung gebend sind, wie in der Kindheit aus der Umgebung aufgenommene Anschauungen und Gewohnheiten uns fast wie Dogmen durchs Leben begleiten, wie, um nur ein Beispiel zu nennen, Vorliebe für bestimmte Speisen oder Abneigung gegen andere geradezu regelmässig dem Elternhause oder zufälligen Erlebnissen entstammen, so wird man verstehen, um wieviel leichter bei dem so leicht bestimmbaren Psychopathen das sexuelle Triebleben in falsche Bahnen entgleisen kann. Wie beim Fetischisten „diejenigen Umstände, unter denen zum ersten Mal oder mit besonderer Stärke geschlechtliche Erregungen auftraten, auch späterhin eine erhebliche Bedeutung für die Geschlechtslust behalten, Vorbedingung für deren Zustandekommen, schliesslich sogar einziges Geschlechtsziel werden können“, so kann bei dem Homosexuellen durch die Masturbation die Freude am eigenen Körper geweckt, die sexuelle Richtung auf das eigene Geschlecht gelenkt werden. „Bei gesunden Personen sind die Nebenumstände, unter denen die ersten sinnlichen Gefühle entstanden, für die spätere Richtung des Geschlechtstriebes nebensächlich. Dagegen können sie bei krankhafter Veranlagung, bei der ohnedies das Erwachen des Triebes nicht durch die machtvolle Entwicklung einer auf höhere Ziele gerichteten Persönlichkeit verzögert und gedämpft wird, von grosser Bedeutung werden. Wie der Fetischist nur unter ganz bestimmten Umständen geschlechtlichen Genuss findet, so scheint sich beim Urning die Geschlechtslust an die Wiederkehr jener frühen Eindrücke zu knüpfen, die ihn zum ersten Male oder in besonders eindrucksvoller Weise sinnlich erregten“. „Ein zweiter Weg zur Homosexualität führt durch eine Zeit der Bisexualität hindurch“. „Die Verirrung“ entsteht hier „durch allmähliche Verdrängung der natürlichen Erregungen“ auf Grund erschwerter Erreichung des natürlichen Ge-

schlechtszieles, wobei vor allem die psychische Impotenz eine Rolle spielt, oder es erfolgt, wie Puppe ausführt „die Umwandlung des normalen heterosexuellen Empfindens im reiferen Alter, lange nach Abschluss der Pubertät, indem Alkohol, sexuelle Ueberreizung u. a. eine Abstumpfung der normalen Libido und eine Perversion vermitteln“. In all diesen Fällen ist die Verführung ein wichtiger bestimmender Faktor. Ja, der Faktor der Verführung scheint zuweilen so mächtig, dass er geradezu als einzige Ursache angesprochen wird, indem die Verführten „nunmehr ganz homosexuell fühlen gelernt haben oder sich das wenigstens einreden“ (Puppe). Durch die sogenannte Aufklärung Gleichgesinnter, durch die einschlägige Literatur setzt sich die „Ueberzeugung von der eigenen angeborenen und unentrinnbaren homosexuellen Veranlagung“ immer fester. Was im Leben des Normalen höchstens eine Episode darstellt, Onanie, mutuelle Masturbation, Verführung, bedeutet für den Psychopathen eine ernste Gefahr. Bei ihm „kann jede vorzeitige oder in ungewöhnlicher Art erfolgende sexuelle Erregung zu unlöslicher Verankerung des Triebs in dieser verkehrten Richtung führen“ (Raecke), um so mehr, als das Triebleben des Psychopathen bestimmbarer, weniger differenziert als das des Normalen ist. In die einmal angenommene homosexuelle Triebrichtung lebt sich der Psychopath hinein, nimmt sekundär die bereits geschilderten Eigenheiten an.

Wenn man, wie ich das eingangs erwähnte, jeden Fall eingehend analysiert, wird man immer mehr von der Annahme einer angeborenen Veranlagung abgedrängt und auf die Bedeutung der zufälligen okkasionellen Momente hingewiesen, eine Tatsache, die Ziemke besonders illustrativ an zwei zunächst geradezu als einwandfrei imponierenden Homosexuellen dargetan hat. Aber es ist durchaus nicht leicht, Homosexuelle eingehend und tatsächlich zu analysieren. Einmal wegen ihrer bereits geschilderten Eigenschaften. Dann deshalb, weil sie meist erst spät den Arzt aufsuchen, dann, wenn sie sich durch Lektüre oder Gewohnheit in ihr homosexuelles Dasein schon fast unentwirrbar eingesponnen haben. Und endlich auch deshalb, weil sie meist durch kriminelle Beziehungen kompliziert sind. Aufklärung kann ausschliesslich von nicht kriminellen Jugendlichen kommen. Ueber zwei solcher Fälle will ich hier berichten. Beide, das will ich gleich vorausschicken, sind ausgesprochene Psychopathen. Während bei dem einen dem Milieu besondere Bedeutung für das Zustandekommen der Störungen beigegeben werden muss, sehen wir in dem anderen Fall die geradezu unheimliche Macht der Verführung, eröffnet sich uns zugleich ein erschreckender Einblick in die Kreise der Homosexuellen, in ihre skrupellose Propaganda, in ihr schamlos brutales Treiben.

In dem ersten Fall K. handelt es sich um einen nach allgemeinem Urteil seiner Lehrer und Kameraden hochbegabten 19jährigen Künstler, der allseitig, besonders auch philosophisch interessiert sei.

Ein Bruder der Mutter ist an progressiver Paralyse gestorben, ein anderer Bruder der Mutter ist geisteskrank in Anstaltsbehandlung.

Ist, nachdem sein um 4 Jahre älterer Bruder 8jährig an Peritonitis gestorben, einziges Kind. Erkrankte im Alter von 5 Monaten an Scharlach und Mittelohrkatarrh und ist seitdem schwerhörig. Hat auch alle anderen Kinderkrankheiten durchgemacht, war stets schwächlich und leicht anfällig. Lernte erst mit 2 Jahren sprechen und laufen.

Machte mit 18 Jahren Abitur. Dann Künstler. Die Einbildungskraft überwiegt die Urteilskraft in hohem Masse. Mit der Wahrheit nimmt es K. nicht genau. Dämmert in den Tag hinein, kann sich zeitlich nicht Rechenschaft geben, wie er den Tag verbringt, führt keine Rechnungsbücher usw., trägt sein Geld lose in der Tasche und gibt es, weiss selbst nicht wofür, spielend aus. Ist „richtiges Muttersöhnchen“, wurde und wird auch jetzt noch von den Eltern mit grösster Sorgfalt umgeben, behütet und verweichlicht; durfte nicht baden, nicht turnen, musste jeden Luftzug meiden, wurde immer besonders warm angezogen, in Tücher gehüllt usw.

Seit jeher nervös, ängstlich und leicht erregt. Von klein auf unselbständig, scheu, zurückhaltend und unsicher; kann aber gelegentlich ganz sicher, fast brutal sein. Ist empfindlich und leicht gekränkt; neigt, wenn er allein ist, zu Verstimmungen, ist in Gesellschaft meist vergnügt, in grosser Gesellschaft auch oft verstimmt. Wechselt überhaupt in seiner Stimmung viel und grundlos. Unruhig und unbeständig, sprunghaft und haltlos. Wenig fleissig, nicht ausdauernd. Weich und anlehnungsbedürftig. Leicht bestimmbar und leicht zu beeinflussen, aber durchaus nicht von jedem; reagiert zuweilen gegenteilig als beabsichtigt. Sehr korrekt in der Kleidung ist er im Benehmen etwas salopp; es ist ihm gleichgültig, ob er andere vor den Kopf stösst oder nicht. Leidet viel unter Hemmungen, könne meist nur gezwungen arbeiten; macht sich deshalb Gedanken und leidet unter dem Gefühl, nicht arbeiten, nichts leisten, nichts erreichen zu können; zweifelt überhaupt vielfach an seinem Können. Fühlt sich schwach.

Macht sich viel Gedanken über sein sexuelles Empfinden, glaubt homosexuell geartet zu sein. Habe als Kind vorwiegend mit Mädchen gespielt, mochte wilde Knabenspiele nie leiden. Ist sexuell leicht erregbar, hat angeblich wenig masturbiert, liebt das Erotische, hat fast jede Woche, mitunter mehrmals, Pollutionen; träumt dabei von jungen Männern, aber auch von Frauen; träumt überhaupt viel, meist wüst und ängstlich, schläft unruhig, spricht im Schlaf, schreit zuweilen schreckhaft auf. Hat Vorliebe für Oskar Wilde, schätzt besonders auch Thomas Mann's „Tod in Venedig“. Liebte vor zwei Jahren in der Tanzstundenzeit einen Mitschüler, mit dem er oft und gern sich küsste. Wurde vor einem Jahr von einem Freund aufs Bett geworfen, dann wollüstig gepresst; glaubt seitdem, über seine Natur, die er bis dahin nur ahnte, klar zu sein. Diesen Freund habe er seiner geistigen Eigenschaften

wegen geschätzt; aber er könne nicht normal gewesen sein, er habe ihn geschlagen und furchtbar tyrannisiert; sie seien auseinander gekommen, weil er selbst dem andern nicht energisch genug gewesen sei. Im Sommer 1918 habe er einen anderen Freund „glühend verehrt“, musste immer an ihn denken, obwohl er sexuell nicht mit ihm verkehrte; war, als nach einigen Wochen die Trennung erfolgte, eine Zeitlang sehr unglücklich, raffte sich aber wieder auf. Hat seit Mitte Dezember 1919 eine Art homosexuelles Verhältnis mit einem Schauspieler, den er psychisch nicht einmal besonders bewertet und dessen Freundschaft ihn auch nicht restlos befriedigt. Küsste und umarmte den Freund gern, hat aber bei der sexuellen Betätigung ein beklemmendes Gefühl, macht sich Vorwürfe, möchte frei werden. Meist wirken Männer erregend auf ihn ein; aber er erinnere sich, dass einmal vor $1\frac{1}{4}$ Jahren ein kleines Mädchen sich auf seinen Schoss setzte und dass er darüber erregt geworden sei; er habe sich damals gefreut und auch, aber wohl nur vorübergehend, an seiner homosexuellen Natur gezweifelt. Habe — in Gedanken — Ansätze zum Verkehr mit Frauen gemacht, es habe ihn aber abgestossen; habe dabei stets nur an Modelle gedacht, die ihn anwiderten. Meint, dass er vielleicht durch die verweichlichende Erziehung der Eltern so geworden sei. Sei immer, ja selbst jetzt noch, als Kind behandelt, wie ein schwächliches Mädchen verhätschelt worden. Möchte selbst kein Mädchen sein. Mädchen erscheinen ihm als minderwertig. Die anderen Jungen seien ihm immer als etwas Besonderes, als eine Art Ideal vorgekommen. Halte es für möglich, dass seine homosexuelle Neigung so entstanden sei, dass seine Unsicherheit vielleicht auch mitgewirkt habe, die er selbst zum Teil auf seine Schwerhörigkeit, zum Teil auf seine (tatsächlich vorhandene) Hässlichkeit zurückführt, deretwegen er stets gefürchtet habe, ausgelacht zu werden.

Tanzt gern und gut, lieber mit Frauen als mit Männern, weil die besser tanzen. Trinkt gern, bei Gelegenheit einmal, Wein; nicht intolerant. Raucht „viel, 6—8 Zigaretten — türkisch, schwer“.

K. ist gross, kräftig, durchaus männlich gebaut. Es finden sich bei ihm zahlreiche Entartungserscheinungen. Im Wesen ist er zurückhaltend, scheu, verlegen, lacht oft eigenartig geziert, zittert leicht, hat in seiner Sprache und seinem Wesen etwas Weiches, wechselt sehr im Verhalten und ist ausgesprochen suggestibel.

Der zweite Kranke, über den ich berichten will, ist der 15jährige Schüler H., der mir am 12. 1. 1920 von seiner Mutter zugeführt wurde. Nach Angabe der Eltern besteht keinerlei erbliche Belastung. Pat. ist der Jüngste von 4 Geschwistern, ein Nachkömmling, insofern als er 9 Jahre jünger als seine Geschwister ist, die im Alter von 24—28 Jahren stehen. Als Kind hatte er Masern, war sonst gesund. Von klein auf war er sehr lebhaft, spielte immer lieber mit Mädchen als mit Knaben, spielte gern mit Puppen, bevorzugte auch beim Spiel mit Knaben weibliche Rollen, war aufgeweckt, gutartig und verträglich, begabt, aber leicht ablenkbar; ist in Quarta sitzen geblieben, wäre aber jetzt auf Obertertia Erster geworden. Kurz vor den Sommerferien 1919 entdeckte der Vater, dass er durch Schwindeleien des Sohnes (verschaffte sich

durch Betrugereien Geld, gab es für Süßigkeiten und Karussellfahrten aus) materiell geschädigt war. Vom Vater gezüchtigt, riss H. am gleichen Tage (25. Juni) aus, fuhr auf Umwegen nach Berlin, hielt sich unterwegs bei Bekannten und Verwandten auf, von denen er sich wieder Geld durch Schwindeleien verschaffte, und traf am 8. 8. in Berlin ein, fiel in Berlin in schlechte Hände, hatte homosexuellen Verkehr, wurde vom Vater schliesslich nach Hause geholt. Nach seiner Rückkehr reumütig. Von der Schule nach Bekanntwerden seiner Berliner Erlebnisse entlassen, arbeitete er auf der Handelsschule nicht mehr konsequent, war zerstreut, aufgeregter, launenhaft. Zuhause hat sich im Herbst 1919 ein junger Offizier gelegentlich einmal an ihm vergangen. Anfangs Dezember entwich er wieder mit der Begründung, dass er geschlechtskrank sei und deswegen nicht zuhause bleiben könne; wurde zurückgeholt, fuhr 8 Tage später zum 3. Mal fort nach Berlin, indem er sich das Geld abermals durch Schwindeleien verschaffte, wurde 8 Tage vor seiner Einlieferung in die Klinik nach Hause geholt.

Bei der Aufnahme machte er einen etwas verschüchterten, zugleich schwärmerischen Eindruck, spricht hin und wieder mit dem Weinen naher Stimme, wobei die Kinnmuskulatur leicht zittert, senkt scheu die Augen, besonders bei Anwesenheit von Personal.

Eltern gesund. Sei das jüngste von 4 Geschwistern, der nächst-ältere Bruder sei ebenfalls feminin, sehr zart von Aussehen, feminin in der Sprache. Er selbst habe einmal als Kind bei einer Epidemie Scharlach gehabt; sonst sei er nie krank gewesen.

Die Geschwister seien in fremden Ortschaften in Stellung. Der Bruder habe sich selbst als feminin bezeichnet.

Pat. will von früher Kindheit an immer gern Mädchenkleider angezogen haben, habe seine Kleider mit den Kleidern von Mädchen, die im Hause wohnten, getauscht, die Mädchen hätten seine Kleider angezogen, hätten es aus Unfug getan; er habe stets freundschaftlich mit Mädchen verkehrt, mit Puppen gespielt. Sexuelle Gedanken habe er dabei nicht gehabt. Auf der Schule habe er keinen Freund, höchstens einmal ganz vorübergehend, gehabt. Die Jungen wären ihm zu roh gewesen. Er selbst habe deswegen, weil er immer für sich blieb, oft Schläge von den Eltern bekommen. Auch dabei habe er keine sexuellen Empfindungen gehabt. Einmal in Quarta sei er sitzen geblieben. Jetzt solle er zu Oktober Erster werden.

Im Jahre 1919, kurz bevor er nach Berlin kam, habe er zum erstenmal nachts Pollutionen gehabt, habe von Männern geträumt, die halbnackt an seinem Bett standen, einige Tage später zu onanieren angefangen, 1—2 mal wöchentlich, habe dabei nie an Frauen, nur an Männer gedacht, stellte sie sich nackt und ihn umarmend vor. Dabei hatte er meist ein ängstliches Gefühl, keine Wollustempfindung. Er habe die Erektionen und Ejakulationen möglichst beschleunigt, weil das für ihn ein ekelhaftes, unangenehmes Gefühl war. Hingegen fühlte er sich nach der Ejakulation sehr wohl. Zu Schulaufgaben hatte er keine Neigung mehr; hatte eine Vorliebe für Natur, schöne elegante Tiere, Pferde, Hunde, und für elegante Männer, bevorzugte aber nicht etwa uniformierte oder

befrackte, sondern blonde, schlanke Männer. Zum Geschlechtsverkehr mit Frauen treibe es ihn nicht. Er wollte zum Theater, sich als Tänzer oder Filmkünstler ausbilden. Gleichzeitig trieb es ihn zur Grossstadt, zum Teil aus Abenteuerlust, zum Teil, weil er dort eine Stellung zu bekommen hoffte. Er ging daher zu Bekannten und gab vor, seine Eltern schickten ihn, um Geld zu borgen. Für dieses Geld nahm er sich ein Billet nach Berlin. Da es nicht reichte, machte er unterwegs Abstecher nach Danzig und Bromberg, wo er Verwandte aufsuchte, denen er vorredete, sein Koffer bzw. sein Mantel sei ihm gestohlen worden, bekam so Geld und fuhr weiter. Schon zuhause sei es ihm aufgefallen, dass oft Leute auf der Strasse ihm nachsahen. Er konnte sich dies nicht recht erklären. Als er in Berlin auf dem Bahnhof Friedrichstrasse ankam, beobachtete ihn auch sofort eine Anzahl Menschen, die er für vom Vater geschickte Polizisten hielt, welche ihn einfangen sollten. Er sei damals noch sehr dumm gewesen, dann sei ein eleganter Herr auf ihn zugekommen mit englischem Schnurrbart, der ihn ansprach, ihn in ein Gespräch verwickelte und ihm versprach, sich seiner anzunehmen; nachmittags etwa um 5 Uhr, was ihm bei der noch herrschenden Tageshelle auffiel, sagte der Herr, es sei jetzt schon zu spät, um zu ihm nach Hause zu gehen, und suchte mit ihm ein Absteigequartier auf. Er würde ihn noch genau wiedererkennen. In dem Quartier bekam er Tee, wurde einige Minuten danach sehr müde, glaubt, dass ein Betäubungsmittel im Tee war; erinnert sich nur noch, dass der Herr erklärte, er werde jetzt nach Hause gehen, ihn um 9 Uhr am nächsten Morgen abholen. Als er aufwachte, war es Nachmittag; er hatte keine rechte Erinnerung, nur das Gefühl, dass ein fremder Körper auf ihm gelegen habe; glaubt, dass er missbraucht worden sei, fühlte sich schlecht. Der Wirtin redete er vor, da er nicht wusste, wer der Herr war, und da er ihn nicht als seinen Vater ausgeben wollte, es sei sein Onkel. Darauf sagte die Wirtin vorwurfsvoll: „Netter Onkel“ und warf ihn aus dem Zimmer. Er trieb sich nun auf Bahnhöfen und im Freien herum, da er kein Geld hatte; wurde noch oft von Herren auf der Strasse angesprochen; sie knüpften ein Gespräch über nebensächliche Dinge an, fragten, warum er so langsam gehe u. a. Wenn er Geld hatte, habe er sich nicht mit ihnen eingelassen. Die meisten stellten an ihn das Ansinnen, dass er ihr Glied in den Mund nehme, was er aber immer aus Ekel ablehnte. Wenn er in sehr grosser Not war, gab er sich hin. Er bekam dafür 60–80 Mark und mehr. Er liess nur begattungsähnliche Bewegungen zwischen seinen Schenkeln ausführen. Auf diese Weise traf er den Maler F., mit dem er zusammen in einem Zimmer, aber nicht in einem Bett schlief. Sexuelle Anträge des F. lehnte er ab. F. stellte diese zweimal, behielt ihn mehrere Tage bei sich, dann brachte er ihn zu Dr. Magnus Hirschfeld. Dort lernte er eine grosse Anzahl Homosexueller näher kennen, die ihn bisher nur auf der Strasse angesprochen hatten, unter anderen einen Herrn M., welcher ihn warnte, den Akt im After ausführen zu lassen, weil dies schwerer bestraft würde und auch Krankheiten dadurch übertragen werden könnten. Er warnte ihn auch, in Absteigequartiere zu gehen; er verkehrte daher nur noch in Hotels oder Privatwohnungen. Damals lernte er durch M. auch einen Schriftsteller kennen, den er sehr gern hatte. Er war

in ihn verliebt, aber es war nur ein Sinnenrausch. Er fuhr mit ihm nach Potsdam und verkehrte dort mehrere Male mit ihm. Von Dr. Magnus Hirschfeld, dessen Sekretär und anderen Homosexuellen, die er nun kannte, wurde er jetzt aufgeklärt, erhielt Bücher wie Ercole und Tomei: „Knabenschicksale“. Wurde in Lokale, wie die „Nürnberger“ und „Nationale Diele“ eingeführt, wo Homosexuelle verkehrten, und war nun überzeugt, dass er auch homosexuell sei, sah sein ganzes Leben in diesem Lichte. Bei seiner zweiten Anwesenheit in Berlin lernte er einen Herrn F. kennen, der sich als Ritter des Ordens vom weissen Kreuz ausgab und sich als Sohn eines grossen Fabrikanten und sehr reichen Mann bezeichnete. Andere Homosexuelle redeten ihm zu, dessen Anerbieten, zu ihm zu ziehen, anzunehmen, da F. ihm, wie er auch selbst sagte, eine Stelle besorgen könnte. F. war sehr eifersüchtig auf ihn und, um ihn für sich allein zu haben, redete er Schlechtes von ihm, bezeichnete ihn als Puppenjungen. Er führte F., der nur mit einer alten Frau zusammen wohnte, die Wirtschaft, kochte und flichte für ihn. Solange er bei ihm war, gab er sich niemandem hin. F. drang in nicht misszuverstehender Weise auf ihn ein, er solle sich doch wie andere Knaben missbrauchen lassen. Diese verdienten dafür 1500 M. den Tag. Er ging darauf nicht ein, sondern sagte, sein Körper sei ihm mehr wert, als das Geld. Ebenso habe er früher einmal bei seinem ersten Berliner Aufenthalt einem Sadisten gesagt, der ihm 200 M. bot, wenn er ihm für jeden Peitschenhieb, den er bekam, einen Kuss gebe. Der Sadist stach Nadeln in seine Haut bis zum Nadelkopf, so dass das Blut herausrann. Dabei hatte der Sadist Erektion und Ejakulation. Wirkliche Liebe habe H. nur für einen Schauspieler in seiner Vaterstadt empfunden, der es gut mit ihm meinte, ihm auch seine homosexuellen Gedanken auszureden versuchte und sehr für ihn bei den Eltern eingetreten war. Er habe dem Schauspieler homosexuelle Anträge gemacht, die dieser aber ablehnte. Er würde sich dauernd glücklich fühlen, wenn ihn der Schauspieler nur streichelte und küsste. Wenn er jemand lieb habe und dieser auch homosexuell sei, verlange er geschlechtliche Betätigung. Er selbst wolle immer nur passiver Teil sein. Er habe bei der geschlechtlichen Betätigung das Gefühl, als seien seine männlichen Geschlechtsteile gar nicht da, sondern er habe einen weiblichen Geschlechtsteil. Er habe dabei einen angenehmen Schmerz, als sei er eine hochschwangere Frau, die ein Kind bekomme. Der Schmerz sei in der Blasengegend, auch spüre er einen Druck am Herzen. In seiner Vaterstadt habe ihn einmal (Herbst 1919) ein Leutnant vergewaltigt. Er habe ihn in eine Kaserne mitgenommen, dort auf ein Mannschaftsbett geworfen und ihn gemissbraucht. Eine Verunreinigung habe er dadurch vermieden, dass er rechtzeitig ein Taschentuch vorhielt. Er (H.) wollte nicht schreien, um nicht andere Leute herbeizulocken. Er hatte dabei ebensowenig Genuss, wie bei den anderen Malen, wo er sich für Geld hingab. Seit er in Berlin war, habe er für die Schule kein Interesse mehr gehabt. Er wollte immer nur eine Stelle bekommen und zur Bühne oder zum Kino gehen, ein Wunsch, den er auch früher schon gehabt hätte.

In der Folgezeit hielt H. im wesentlichen an den bei der Aufnahme gemachten Angaben fest, ergänzte und erweiterte sie aber gelegentlich durch

neue ähnliche Episoden. Er betonte immer wieder, dass er homosexuell gerartet sei. Dafür spreche sein Gang, sein mädchenhaftes Aussehen, seine Scheu; er sei von Jugend an so veranlagt, habe nur früher nicht gewusst, was es bedeute. Er sei ja doch schon auf der Schule von seinen Schulkameraden wegen seines mädchenhaften Benehmens verabscheut und verhöhnt, auch von den Lehrern gehänselt worden. Er hätte nie einen Menschen gehabt, dem er sein Herz ausschütten konnte. Als er mit seinem Freund, dem Schauspieler, dem einzigen Menschen, den er wirklich lieb hätte, bekannt wurde, habe er immer gedacht, wie schön es wäre, falls er jetzt ein Mädchen wäre. Er habe sich dies immer mehr und mehr eingeredet, weil er sich bei dem Gedanken glücklich gefühlt habe. Als er einmal auf dem Zimmer des Schauspielers gewesen, sei er so nervös gewesen, dass ihn der Freund erstaunt gefragt habe, was ihm fehle. Er habe „seine Aufregung und Unsicherheit dem Mann gegenüber kaum verbergen können.“ In diesem Augenblick habe er sich vollkommen als Mädchen gefühlt. Er habe den Freund direkt verehrt. „Ich sah in ihm das Ideal des Mannes und ein altes Sprichwort sagt: Von Verehrung zur Liebe ist nicht weit, und so kam es auch.“ Noch bevor er nach Berlin gegangen sei, sei er der festen Ueberzeugung gewesen, dass er den Freund liebe.

Der Entschluss nach Berlin zu fahren sei ihm ganz plötzlich gekommen, nachdem ein Teil der Schwindeleien entdeckt und er deshalb von dem Vater Schläge wie noch nie in seinem Leben erhalten habe. Aus Angst, dass alles aufkomme, was er gemacht, und dass es auch der Freund erfahren könne, den er, da er keinen anderen Ausweg wusste, in die Schwindeleien hineingezogen, sei der Entschluss plötzlich in ihm gereift.

Ueber die einzelnen Leute, mit denen er in Berlin zusammengekommen, urteilte er immer wieder abfällig. Sie hätten ihn ausgenutzt, verführt und eigentlich strafbar an ihm gehandelt. Er wäre nie darauf gekommen, dass er homosexuell sei, wenn ihm das nicht alles passiert wäre. Er hätte wohl ohne Berlin so weiter gelebt wie bisher, wäre wohl auch mädchenhaft geblieben. Ob und wie er sich später sexuell betätigt hätte, könne er nicht sagen, er habe ja doch nie früher an solche Dinge gedacht. Aber in Berlin bei Dr. Magnus Hirschfeld, von dem er bei seinem ersten Aufenthalt zu einer Geburtstagsfeier eingeladen worden sei, bei der er als Dame tanzte und bei der er in den Kreis der Homosexuellen gekommen, sei ihm alles klar geworden. Die Unterhaltung habe sich meist um sexuelle Dinge gedreht, auch um den § 175, der nach seiner Meinung abgeschafft werden müsste. Er habe sich in dem Kreise wohlgefühlt. Richtige geschlechtliche Empfindungen habe er nicht gehabt, weil keiner nach seinem Geschmack gewesen. Im Verkehr aber habe er Befriedigung gefunden, habe sich absolut als Mädchen gefühlt, sich seine Geschlechtsteile fortgedacht, weibliche Geschlechtsteile an deren Stelle gedacht, die er von Bildern her kannte. Wenn er solche Bilder sah, habe er immer gedacht, es wäre seinesgleichen. Auch früher, wenn er masturbiert habe, habe er sich vollkommen als Mädchen gefühlt.

Auf der Abteilung benahm sich H. besonders anfangs ungebärdig, er war gegen das Personal frech, unfolgsam und wurde gelegentlich heraus-

fordernd. In der 2. Nacht war er laut und störend, so dass er vorübergehend nach der unruhigen Abteilung verlegt wurde. Von hier wollte er nicht wieder weg und bat immer wieder, dorthin zurück verlegt zu werden, dort könne er tanzen, singen und pfeifen und tun, was er wolle. Er zog seine Strümpfe über die Beinkleider und ging, sich in den Hüften wiegend und leise vor sich hin singend, auf und ab. Zur Rede gestellt, erklärte er: „Ich will nicht mehr als Herr, sondern als Dame behandelt werden, merken Sie sich das.“ Er behauptete, jeder sähe ihm an, dass er anders sei als die anderen. Er äusserte immer wieder, er wolle zum Theater oder zum Kino, vielleicht aber zunächst Kellner werden, um Geld zu verdienen. Er war sehr empfindlich, lächelte viel in eigenartiger, halb verschämter, halb überlegener Weise, war leicht gereizt und geärgert und suchte immer wieder, seinen Aerger an anderen Kranken auszulassen. Allmählich wurde er ruhiger, zeigte sich häufig weinerlich gedrückt, neigte zu Zittern, machte sich zuweilen Vorwürfe und brachte unter Tränen depressive Gedankengänge vor. „Ich bin ja schlechter wie eine Dirne, von Hand zu Hand bin ich gegangen.“ „Andere Jungen in meinem Alter wissen noch nichts vom Leben, mir ist ja das Herz zu schwer. Meine armen Eltern!“ „Ich bin nichts wert; was soll noch werden! Ich habe mich ja verkauft!“ Zwischendurch war er wieder ungezogen, rechthaberisch und herausfordernd.

In den letzten Tagen vor seiner Entlassung war er fast dauernd weinerlich erregt. Er könne es nicht mehr in der Klinik aushalten, seit ein neuer Pat. (jugendlicher Degenerierter mit ähnlichen psychopathischen Erscheinungen wie H., nur anscheinend ohne perverses Empfinden, der wie H. Filmschauspieler werden will) in der Klinik aufgenommen sei, den er sofort als Homosexuellen vom femininen Typus erkannt habe. Er sehe das an seinen Augen, seiner Haltung, seiner Haartracht, seinen Händen, seinem ganzen Benehmen, merke es an seiner Stimme, die sich vollkommen ändere, wenn er mit ihm spreche. Er könne z. B. auch nicht sich in Gegenwart der Pflegerin waschen, weil er so grosses Schamgefühl habe. Er selbst werde durch den Kranken nicht sexuell erregt, sei überhaupt nicht sexuell besonders erregbar, aber er werde durch ihn sehr lebhaft an Berlin und die Vergangenheit erinnert, die er hätte vergessen wollen. Er meine, wenn erst längere Zeit verstrichen sei, werde er über die ganze Sache hinausgekommen sein. Er fühle, dass er in Berlin anders geworden sei. Früher habe er niemals besondere sexuelle Vorstellungen oder Gefühle gehabt, sei gerne mit Mädchen zusammen gewesen, hatte keine Vorliebe für Gleichgeschlechtliche. Das sei in Berlin mit ihm anders geworden. Er habe nun gar kein Verlangen mehr, mit Mädchen zusammen zu sein, andererseits ziehe es ihn aber auch nicht besonders zu Männern hin.

Ist ganz ungewöhnlich erregbar und suggestibel; als er hypnotisiert werden soll, schläft er, bevor die Hypnose anfängt, kaum dass er sich hingelegt hat, ein. Kataleptische Erscheinungen, Aufhebung der Schmerzempfindung sind sofort bei ihm zu erzeugen.

Gelegentlich sagte H., er habe sich alles einreden lassen, dann wieder, dass das wohl nicht stimme. Mit der Wahrheit nimmt es H. nicht sehr genau. Er macht wechselnde Angaben, stellt manches in Abrede, was er früher ge-

sagt, um es zu anderer Zeit wieder zuzugeben, und verwickelt sich gelegentlich in unlösbare Widersprüche.

Die Auffassung des H. ist gut, die Aufmerksamkeit wechselnd. Er ist oberflächlich und sprunghaft, schnell fertig mit seinem Urteil und meist überheblich. Die Einbildungskraft überwiegt sein Urteilsvermögen. Die Kenntnisse sind im ganzen gut, nur hat er in allem etwas Spielerisches und Unausgeglichenes. Zuweilen zeigt er ein ausgesprochen kindliches Benehmen, so ist auch seine Schrift besonders kindlich. Dann wieder gefällt er sich in Haltung und Ausdrücken, die in krassem Widerspruch zu seiner Jugendlichkeit stehen. So schreibt er z. B. in einem Brief vom 18. 12. 1919 an seine Eltern:

„Liebe Eltern, mir geht es furchtbar schlecht, seid doch bitte nicht böse, dass ich wieder Euch so kränken musste, ich kann wirklich nichts dafür, dass ich so bin, es liegt nun einmal in mir drin, Ihr solltet Euch doch erkundigen, was es mit § 175 zu tun hat. Wir sind nun einmal eine Zwiegestalt, dafür könnt Ihr nicht noch ich nicht. Hatte ich mich nicht schon immer früher als Mädchen verkleidet. Doch damals war ich noch dumm und hatte mir nichts dabei etwas gedacht, bis der Trieb in mir so gross war ein Mädchen zu sein und als Dame behandelt zu werden. Mama entsinne Dich wie ich 6 Jahre alt war, fragte ich dich einmal wie du an einem Kleide plättetest, ob es geht dass mich der Pfarrer umtaufen kann. Alles solche Kleinigkeiten. Ihr wusstet, dass ich mich sehr weiblich benahm, worüber Ihr sehr ärgerlich waret, doch es hatte mir niemand etwas über mein weibliches Wesen gesagt, niemand hielt am Abgrunde. Nun denkt mal nach und erkundigt Euch danach, damit Ihr mir nicht immer Unrecht tut in dieser Sache.“

Auf körperlichem Gebiete finden sich zahlreiche Zeichen der Entartung, allgemeine nervöse Uebererregbarkeit, vasomotorische Störungen, Ueberempfindlichkeit gegen Schmerzreize, Neigung zu Zittern. Bei der Aufnahme bestand eine ausgebreitete Krätze.

Die Angaben, die H. über das Leben und Treiben der Homosexuellen in Berlin machte, lassen sich natürlich nicht nachprüfen, und ich habe darauf verzichtet, Ausführliches darüber zu berichten, um so mehr, da H. ja, wie ich betonte, durch Unaufrichtigkeit und Phantastereien (auch sein Wunsch, Filmschauspieler zu werden, deutet in diesem Sinne) Zweifel an seinen Angaben aufkommen lassen muss. Immerhin haben wir wenigstens einige sichere Beweise.

So liegt ein Brief eines Malers C. vor, der an die Eltern des H. schreibt: „Verzeihen Sie, wenn ich mir erlaube, Ihnen einige Zeilen zu schreiben! Seien Sie bitte nicht hartherzig gegen Ihren Sohn, ein jugendliches Gemüt verstockt sonst und zeugt böse Eigenschaften. Es ist mir in meiner Jugend ähnlich ergangen, wie jetzt Ihrem Jungen. Meine Eltern sind auch zugänglich geworden. Tun Sie es auch! Ein Glück für Ihren Sohn, dass er mich kennen lernte. Er hätte ja auch in verbrecherische Hände fallen können. Ich habe ihm immer gut zugeredet und ermahnt, nach Hause zurückzukehren. Bringen Sie ihm

einiges Verständnis entgegen und er wird sich im Charakter bessern. Er ist nun einmal ohne sein Verschulden anders geartet. Dies schreibt Ihnen in aufrichtigem Mitempfinden . . .“.

Ferner ein Schreiben des Herrn F. vom 22. 12. 1919, der auf seinem Briefbogen als Aufdruck unter seinem Namen „Mitglied des Heimatschutz, Deutscher Offiziers-Unteroffiziers- und Mannschafsbund“ trägt, Telegramm-adresse, Fernsprecher usw. anführt und als persönliche Referenzen zwei Grafen, einen Freiherrn und eine adelige Dame angibt. Er schreibt: „In meiner Eigenschaft als Mitglied des weissen Kreuzordens habe ich die Bekanntschaft Ihres Sohnes H. gemacht. Derselbe gibt an, freiwillig Ihr Haus verlassen zu haben, weil Sie einen anormalen Trieb seinerseits gewaltsam unterdrücken. Wir haben Ihren Sohn hier von einem Spezialarzt untersuchen lassen und dieser hat begutachtet bzw. festgestellt, dass er von Geburt an eines der Ausnahmegeschöpfe darstellt, die die Sexualtherapie als homosexuell — ausgesprochen femininer Typ — bezeichnet. Es helfen bei solchem Zustand weder Schläge noch Gewaltmittel, da es sich um eine Naturanlage handelt, für die höchstens die Zeugenden die Verantwortung treffen kann, wenn man sich nicht auf den Standpunkt stellt, dass Naturgesetz eben Naturgesetz bleibt. Ich selbst vertrete als Mitglied des weissen Kreuzordens die Ansicht meines Ordens, dass man solchen jungen Leuten die Hand reichen und sie wenigstens davor schützen soll, dass sie Verbrechern in die Hände fallen, oder selbst zu solchen werden. Wir haben zunächst für eine anständige Unterkunft gesorgt, die aber nicht von Dauer sein kann. Um allen weiteren Unkosten aus dem Wege zu gehen, habe ich mich entschlossen, Ihren Sohn zunächst bis zum Eintreffen Ihrer Antwort in meinem eigenen Haushalt unterzubringen. Nachdem ich mir die Gewissheit verschafft habe, dass es sich bei ihm um eine unverschuldete Veranlagung handelt, die man nur krankhaft oder angeboren bezeichnen kann, Sexualtherapeuten behaupten ja, dass es sich um ein einfaches Naturgesetz handelt, bin ich bereit, mich seiner auch weiterhin anzunehmen, zu versuchen, seine Veranlagung in vernünftige Bahnen zu lenken und vor allen Dingen dafür Sorge zu tragen, dass er ein tüchtiger Mensch wird, der auch lernt, sich in die Gewalt zu bekommen, vorausgesetzt natürlich, dass Sie mit meinen Vorschlägen einverstanden sind. Ihr Sohn hat mir eindeutig erklärt, dass, auch wenn Sie ihn nach Hause zurückholen, er doch nicht dort bleiben könnte, da er sich in dem kleinen Städtchen schäme usw. Das ist wieder ein typisches Zeichen für Leute seiner Entwicklung“.

Der Brief enthält im weiteren einige Vorschläge, die Erklärung, dass der Schreiber den M. „im eigenen Haushalt“, „Ich führe meinen Haushalt mit der Mutter eines gefallenen Freundes“ aufnehmen und ihn „soweit ich in Berlin bin“ „unter eigene Aufsicht nehmen, seinen Verkehr scharf überwachen und dafür sorgen würde, dass er nicht unter die Räder kommt“. Er sei „nicht abgeneigt, ihm später ein Einkommen zu gewähren, falls er anständig ist und sich so entwickelt, dass er ein brauchbarer Mensch wird.“ Am Schluss gibt der Schreiber die Versicherung, dass er „aus rein menschlichen und christlichen Motiven handle, in dem Bewusstsein vor einer schweren, aber nicht undankbaren und aussichtslosen Aufgabe zu stehen“.

Des weiteren ein Bericht von San.-Rat Dr. Magnus Hirschfeld mit der Mitteilung, dass H. ihn im Sommer 1919 aufgesucht habe:

„Wir stellten bei ihm einen Fall von Feminismus auf Grundlage einer psychopathischen Konstitution fest, mit den bei diesen Patienten so häufigen hysteroneurasthenischen Zügen. Seine Intelligenz fanden wir gut, jedoch liegt Neigung zur Pseudologia phantastica vor. Bei geeigneter Privatpflege und Umgebung erscheint uns die Prognose allgemein günstig“.

Endlich ist H. kürzlich in einem Ermittlungsverfahren gegen Herrn F. wegen Vergehen gegen die Sittlichkeit gerichtlich vernommen worden.

Wenn wir die beiden Krankengeschichten zusammenfassend überblicken, so unterliegt es keinem Zweifel, dass es sich bei beiden Fällen um Psychopathen handelt. Wir finden bei ihnen alle die Erscheinungen, die auch sonst den Psychopathen charakterisieren, körperliche Zeichen der Entartung, Zeichen der Uebererregbarkeit, subjektive Beschwerden und vor allem die so überaus charakteristische psychische Beschaffenheit, die ganz dem Bilde entspricht, das ich oben entworfen habe.

Beide Kranke haben sich homosexuell betätigt und berichten von homosexuellen Empfindungen. Es tritt nun die Frage an uns heran: Handelt es sich um eine angeborene oder um eine erworbene Homosexualität?

Der erste Kranke K. ist seiner homosexuellen Natur im Sinne einer fest verankerten Veranlagung durchaus nicht ganz sicher. Er möchte kein Mädchen sein, betrachtet er doch diese als minderwertig, und sieht im Manne das Ideal. Aber er hat nicht nur im Zusammensein mit Männern, sondern auch einmal mit Mädchen ausgesprochene sexuelle Empfindungen gehabt. Seine Träume, ich werde darauf etwas eingehender später zurückkommen, sind bisexueller Natur. Seine Scheu und Unsicherheit, besonders auch dem anderen Geschlecht gegenüber, entspringt, wie er bemerkenswerterweise selbst hervorhebt und plausibel darstellt, seiner Schwerhörigkeit und auffallenden Hässlichkeit. Sie wurde genährt und gross gezogen durch die übergrosse Sorgfalt seiner Eltern, die ihn, wie er selbst sagte, verzärtelt und verweichlicht wie ein Mädchen heranwachsen liessen. So ist er auch auf sexuellem Gebiet, wenn ich so sagen kann, zurückgeblieben, seine Sexualität ist nicht oder vielmehr noch nicht differenziert; durch die unzweckmässige Erziehung ist seine Entwicklung verzögert worden, fühlt er sich gewissermassen selbst zum schwächlichen „minderwertigen Mädchen“ gestempelt und so hat er in seiner gesteigerten sexuellen Erregbarkeit, aus Scheu und Unsicherheit vor dem weiblichen Geschlecht und der für ihn ganz natürlichen, folgerichtigen Bewunderung für das Starke, den Mann, Anschluss am Manne gefunden und ist, wieder aus seiner Unsicherheit

und Schwäche heraus, am Manne hängen, in der Homosexualität stecken geblieben. Somit stellt sich seine Homosexualität, wie ich meinen möchte, in der Tat als eine Milieuwirkung dar. Charakteristisch dafür scheint mir seine jetzt auch in diesem Sinne erwachte Unsicherheit, sein Zweifel an der eigenen Natur, der ihn zum Arzt geführt hat und der vielleicht schon Ausdruck seiner jetzt erfolgenden Differenzierung zur Homosexualität ist.

Im Gegensatz zu diesem Kranken, der schon zu zweifeln beginnt, ob er überhaupt homosexuell ist, erklärt der Schüler H. aus anscheinend fester Ueberzeugung, dass er homosexuell und dass seine Homosexualität angeboren sei. Als Beweis führt er seinen Gang, sein mädchenhaftes Aussehen und seine Scheu an. Dass diese Erscheinungen, die übrigens bei ihm nicht einmal sehr ausgeprägt sind, nichts beweisen, ist nach dem bereits Gesagten klar. Auch dass er lieber mit Mädchen als mit Knaben verkehrte, dass er gern mit Puppen spielte, als Kind gern Mädchenkleider anzog und sich in weiblichen Rollen gefiel, spricht weniger für Homosexualität als für sein psychopathisches Wesen, ebenso wie seine Liebe zum Tanzen und sein Hang zum Kino, sein zum mindesten für seine Jugend phantastischer Plan, Filmschauspieler zu werden. Eher sind in dem Sinne einer angeborenen Homosexualität von femininem Typus, den H. ja angeblich verkörpert, seine Angaben über seine Träume und seine sexuellen Empfindungen bei den seiner homosexuellen Betätigung vorausgehenden Masturbationen zu verwerten, die Angaben über seine Gefühle bei der homosexuellen Betätigung selbst und endlich seine Liebe zu dem Schauspieler in seiner Vaterstadt, die er angeblich als Liebe empfand zu einer Zeit, in der er von sexuellen Dingen noch nichts wusste. Träume sind nach Naecke das feinste Reagens für den Charakter der sexuellen Triebrichtung; „sie enthüllen untrüglich die abnorme Geschlechtsrichtung“. Nach Naecke träumt der von Jugend auf Homosexuelle nur homosexuell, der Bisexuelle hetero- und homosexuell; der Heterosexuelle meist heterosexuell, doch kommen bei ihm bisweilen homosexuelle Kontrastträume vor. Heterosexuelle Kontrastträume beim Homosexuellen sind Naecke niemals berichtet worden, auch fand er sie in der Literatur nicht beschrieben; immerhin glaubt er die Möglichkeit ihres Vorkommens nicht abweisen zu können. Mir scheint es mehr als gewagt, aus Träumen so weitgehende Folgerungen ziehen zu wollen. „Die möglichen Erkenntnisse liegen“, wie Hoche erst kürzlich hervorgehoben hat, „nur zum kleinsten Teil im Inhalt, vielmehr im Formalen. Der Weg zur Erkenntnis ist nicht der der symbolischen Deutung, sondern nüchternster Zerlegung.“ „Der formale Charakter eines Menschen (viel weniger der intellektuelle und gar

nicht der moralische) bleibt im Traum bestehen.“ Erkennt man dazu noch die Möglichkeit von Kontrastträumen an, so scheint es mir geradezu absurd, Schlüsse auf die individuelle Veranlagung aus dem Traume abzuleiten. Wenn man überhaupt versuchen will, sexuelle Traumvorstellungen zu deuten, so sind die Erklärungen Ziemke's für das frühzeitige Auftreten homosexuell gefärbter Träume, ihre Ableitung aus der psychopathischen Konstitution und der sexuellen Frühreife einfacher und verständlicher. „Wenn man“, so führt Z. aus, „berücksichtigt, dass bei derartig psychopathisch veranlagten Kindern die Phantasie vielfach sehr lebhaft ist und dass sie durch die konstitutionell bedingte abnorme Stärke des Geschlechtstriebes schon früh auf die Sexualsphäre hingelenkt wird, so kann man sich vorstellen, dass die häufige Beschäftigung mit den eigenen Genitalien schliesslich zu einer so festen Verankerung sexueller Vorstellungen im Vorstellungsschatz des Kindes führt, dass hieraus sexuelle Träume resultieren, die notwendig homosexuell sein müssen, da das Kind ja andere Genitalien als die eigenen nicht oder doch nur höchst ungenau kennt. Das Spielen mit den eigenen Genitalien und die hierdurch in der Phantasie hervorgerufenen, sexuell lustbetonten Vorstellungen würden also hier die Stelle des okkasionellen Moments vertreten, welches auf dem Boden einer abweichenden Anlage die als Homosexualität bezeichnete geschlechtliche Perversität auszulösen vermag. Man sieht hieraus, dass auch solche zunächst als angeboren imponierende Fälle sich bei näherer Betrachtung sehr wohl als erworben auffassen lassen.“

Bei H. möchte ich es zudem als fraglich bezeichnen, ob er wirklich derartige Träume gehabt hat. Bei ihm ist ja die phantastische Neigung, die Unaufrichtigkeit und die Pseudologie besonders ausgeprägt. Ich verweise nur auf seine Erklärung bei der Aufnahme in die Klinik, dass es ihn, zum Teil aus Abenteuerlust, nach der Grossstadt getrieben habe, während doch sein Ausreissen in Wirklichkeit lediglich Reaktion auf die väterliche Züchtigung und Angst vor Entdeckung weiterer Schwindeleien war. Was bei H. zuerst als abnorm in die Erscheinung trat, waren die Schwindeleien und Betrügereien, mit denen er sich Geld für Süßigkeiten und Karussellfahren verschaffte, eine Neigung, die er mit vielen jungen Psychopathen teilt. Dann kam die unüberlegte phantastische Fahrt ins Ungewisse nach Berlin; sexuelle Empfindungen, sexuelle Triebe spielten bis dahin bei ihm keine besondere Rolle. Denn auch die Angabe, dass er eine Vorliebe für Natur, schöne elegante Tiere, Pferde, Hunde und für elegante blonde schlanke Männer gehabt habe, klingt recht phantastisch und — ich kann mich persönlich des Eindrucks nicht erwehren — geradezu angelernt.

Zweifellos angelernt, bei ihm, der doch mit seinen 15 Jahren noch ein rechtes Kind ist, nur Redensarten sind Ausdrücke wie „Zwiegestalt“, „Sinnenrausch“ u. a.; auch die Vorstellungen, über die er berichtet, dass er seine Geschlechtsteile sich wegdenke, weibliche Geschlechtsteile, die er kaum von Bildern kennt, an ihre Stelle setze, dass er einen angenehmen Schmerz fühle, wie eine hochschwangere Frau, die ein Kind bekommt, sind unmöglich in ihn selbst gewachsen, sondern sicher von andern oder aus Büchern in ihn hineingetragen worden. Auch dass er den Schauspieler in seiner Vaterstadt glühend verehrte, ist kein Beweis für Homosexualität. Ich möchte den Knaben sehen, der aus phantastischer Schwärmerei Schauspieler werden will und den Schauspieler, den er zufällig kennen lernt, nicht glühend anhimmt. Es ist kein Zufall, dass sich H. Künstlern (Maler, Schriftsteller, Schauspieler) besonders anschloss, sondern das entspricht vielmehr durchaus seiner phantastischen Natur. H. ist ein Psychopath mit besonders lebhaftem Triebleben. Das zeigen seine Schwindeleien und seine gewiss abenteuerliche Fahrt nach Berlin. Er ist besonders leicht erregbar und besonders suggestibel. Als ein unerfahrenes, sexuell nicht differenziertes Kind kam er nach Berlin, wurde auf Grund seiner psychopathischen Artung willfähriges Werkzeug in den Händen der Homosexuellen, und wie in weiches Wachs wurden in ihn homosexuelle Empfindungen, Anschauungen und Vorstellungen eingegraben. H. empfindet zweifellos selbst, dass ihm Unrecht geschehen, dass er in schamloser Weise — die Briefe des Herrn F. mit ihren Beschuldigungen gegen die Eltern des H. und den unverhüllten selbstsüchtigen Absichten sind Beweis genug und machen jeden Kommentar überflüssig — ausgenutzt und missbraucht wurde. Gelegentlich gibt er zu, dass ihm alles eingeredet worden sei; aber es wurzelt doch schon zu fest in ihm, infolge seiner psychopathischen Veranlagung, als dass er davon so leicht loskommen könnte. Ja, man gewinnt mitunter den Eindruck, dass er mit seinen Erlebnissen kokettiert, dass er selbstgefällig es als etwas Besonderes betrachtet, anders als andere zu sein, dass er sich deshalb, beinahe bewusst, anders gibt. Dass er auf Grund seiner psychopathischen Artung der Verführung erlegen ist, dass er so, wie er heute sich uns darstellt, ein Opfer der Verführung ist, glaube ich als mehr denn nur wahrscheinlich hinstellen zu müssen.

Die eingehende Analyse der Fälle, so wie ich sie dargetan habe, scheint mir von grosser Bedeutung. Nicht nur aus wissenschaftlichem Interesse, um das Wesen der Perversionen zu ergründen, sondern vor allem auch aus therapeutischen Erwägungen. Steht man auf dem Standpunkt, wie ihn Magnus Hirschfeld besonders vertritt, so kommt

10*

eine therapeutische Beeinflussung kaum in Frage: die Homosexualität ist eine Naturnotwendigkeit und hat als solche ein Recht auf Anerkennung und Erfüllung. Betrachtet man sie als Ausfluss der psychopathischen Veranlagung, so ist sie zweifellos mit Aussicht auf Erfolg ärztlich und erzieherisch zu bekämpfen. Mit um so grösserem Erfolg, je mehr es gelingt, die ursprünglichen Quellen der Homosexualität aufzufinden. Und wenn wir sehen, dass sich selbst Fälle, die unbedingt als angeboren imponieren, bei eingehender Analyse als erworben, zum mindesten als möglicherweise erworben auffassen lassen, so ist durch sachgemässe Belehrung, wahre Aufklärung und endlich durch ärztliche Massnahmen (Herabsetzung der sexuellen Erregbarkeit, allgemeine Kräftigung und Willensstärkung, suggestive Beeinflussung zur Ueberwindung der Hemmungen, Umstellung und Beseitigung psychischer Impotenz usw., evt. mit Hilfe der Hypnose) viel zu erreichen. Die beste Therapie auch für die Homosexualität ist die Prophylaxe. Und gerade für diese ist die Kenntnis der Homosexualität als erworbene Störung besonders wichtig. Wie der Neurastheniker, der aus dem Bedürfnis, sich über seine Leiden aufzuklären, nach Naturheilbüchern greift und nun alles, genau so, wie er selbst es empfindet, aufgezeichnet sieht, dann weiter liest, dass alle diese Störungen auf Masturbation zurückzuführen sind, sich dann plötzlich sagt, „Du hast ja auch masturbirt“ und nun, seine Beschwerden mit der vermeintlichen Ursache unlöslich verknüpfend, in einem Labyrinth ohne Ausgang herumirrt, so wird auch der Psychopath durch die sogenannte Aufklärung, die ihm für sein ganzes psychopathisches Anderssein eine so einleuchtende Erklärung gibt, gerade hierdurch oft unrettbar in die Homosexualität verstrickt. Die Homosexualität wird ihm gleichsam zu einer überwertigen Idee, die ihm mit einem Schlag sein früheres Leben enthüllt und sein weiteres Leben bestimmt. Durch zweckmässige Erziehung und wahre Aufklärung wird man viele vor der Entgleisung bewahren können. Ja, die wahre Aufklärung wird vielleicht gar nicht nötig sein, wenn es gelingt, gegen die zum mindesten zweifelhaften und sicher vielfach schädlichen Anschauungen mit Erfolg Front zu machen.

V.

Aus der Dr. Hertz'schen Privat-Heil- und -Pflegeanstalt in Bonn
(San.-Rat Dr. Wilhelmy und Privatdozent Dr. König).

Zur aktiven Therapie hysterischer Störungen von Zivilkranken.

Von

Privatdozent Dr. **Hans König.**

Einige Zeit nach dem Bekanntwerden der grossen und zum Teil verblüffenden Erfolge, die bei der Behandlung der Kriegsneurotiker — wie schliesslich die offizielle Bezeichnung lautete — mit einer der bekannten energischen Suggestivmethoden (das Beiwort energisch soll sich dabei weniger auf die Methode als auf die damit verbundene Suggestion beziehen) erzielt wurden, tauchte naturgemäss der Gedanke und der Wunsch auf, diese Erfahrungen späterhin im Dienste der Friedenspraxis oder besser gesagt der Zivilpraxis zu verwerten, wobei wohl in erster Linie an die zahlreichen Unfallskranken — Neurotiker oder Hysteriker — gedacht wurde. Nicht als ob die im Kriege gehandhabte aktive Therapie — zunächst als Kaufmann'sche Behandlung bekannt — etwas prinzipiell Neues gewesen wäre. Mit Recht hat Binswanger bei der Münchener Tagung darauf hingewiesen, dass die Behandlung derartiger Störungen mit dem faradischen Strom vor 30—40 Jahren schon Gemeingut der militärärztlichen Therapie gewesen wäre, allerdings unter der, wie wir heute wissen, fundamental falschen Voraussetzung, dass man es mit simulierten Störungen zu tun habe. Neu war also die Behandlungsweise als solche nicht, neu — und das ist das zweifellose Verdienst Kaufmann's, der als erster dieselbe in grossem Umfang und bemerkenswerter Energie aufgegriffen hat — war die systematische Massenanwendung derselben und das Hineintragen eines neuen subjektiven Faktors in dieselbe, wie Beeinflussung des noch zu Heilenden durch den schon Geheilten, die Schaffung eines suggestiven Milieus. Das wichtigste daran ist vielleicht, dass uns durch die im Laufe des Krieges zahllos gewordenen Beobachtungen, Methoden und Erfolge die Tatsache erneut und intensiv in Erinnerung gerufen wurde, dass, wie

sich Kehrler an einer Stelle ausdrückt, psychogen entstandene Störungen sich auch auf psychischem Wege, also suggestiv, beseitigen lassen müssen. Damit ist wieder etwas frisches Blut in unsere therapeutischen Bestrebungen gekommen, wohl auch etwas mehr Therapiefreudigkeit, können wir uns doch nicht verhehlen, dass sich, äusserlich allerdings nur wenig bemerkbar, gar häufig ein therapeutischer Nihilismus oder zum mindesten eine Stagnation bei uns Nervenärzten bemerkbar gemacht hat — gibt es doch heute noch Fachkollegen, die jede, aber auch jede nervöse Störung mit dem guten alten Brom zu behandeln für das Richtige halten. Andererseits muss ja zugegeben werden, dass gerade jene Form psychoneurotischer Störungen, bei denen die aktive Therapie ihre schönsten Triumphe gefeiert hat, in der zivilen Praxis relativ selten zu sehen ist, mit Ausnahme der schon erwähnten Unfallskranken. Das wäre zweifellos das Gebiet gewesen, auf dem die Weiterausnützung und Erweiterung unserer Kriegserfahrungen am ehesten möglich gewesen wäre. Ob unter den gänzlich veränderten sozialen und politischen Verhältnissen, den so grundlegend anders gewordenen Anschauungen über Arbeit und Entschädigung, in der Zeit der Erwerbslosenunterstützung und Arbeitslosenräte eine Inangriffnahme derartiger Versuche von Erfolg begleitet oder überhaupt nur möglich wäre, darf füglich bezweifelt werden. Es ist auch bisher nichts darüber veröffentlicht worden, woraus wohl auf die Richtigkeit meiner Annahme geschlossen werden kann. Bleibt also zunächst nur das Gebiet der in unsere private Behandlung kommenden Kranken, und unter ihnen wird die Zahl der in Betracht kommenden Fälle nicht gross sein, da ja die für eine derartige Behandlung geeigneten Krankheitsformen an Zahl recht beschränkt sind. Es sind die mono- oder oligo-symptomatischen Hysterien mit hyper- oder akinetischen Erscheinungen, Fälle, die ausserhalb der Unfallspraxis entschieden recht selten sind. Ich will gleich hier erwähnen, dass ich auch versucht habe, eine Kranke, deren Symptomenkomplex ausserhalb dieser Störungen lag, mit — wenn ich so sagen darf — fraktionierter aktiver Therapie zu behandeln. Das Ergebnis hat mich jedoch nicht ermutigt, die Versuche ohne weiteres auf ähnliche Formen auszudehnen. Ich komme weiter unten noch näher darauf zurück.

Infolge dieser Seltenheit halte ich mich für berechtigt, über mein kleines Material zu berichten, das ich im Laufe der letzten drei Jahre zu sehen bekommen und z. T. mit sehr gutem, z. T. mit leidlich gutem Erfolg behandelt habe. Unterstützend hat in einigen Fällen die Tatsache mitgewirkt, dass im Rahmen unseres Hauses ein Kriegsneurotiker-lazarett sich befand, an dem mein Kollege San.-Rat Dr. Wilhelmy als Stabsarzt d. R. mit glänzendem Erfolge behandelte. So konnte ich die

oben erwähnte suggestive Atmosphäre auch für meine Kranken wirksam werden lassen, indem ich ihnen von geheilten Kranken ihr Leiden, die Art und Schnelligkeit ihrer Heilung schildern liess.

Die Mitteilung erscheint mir um so berechtigter, als ich in der Literatur, soweit ich sie übersehe, keine etwas ausführlichere Mitteilung über Behandlung von Zivilpatienten gefunden habe. Nur in einer Diskussion in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde vom 13. 5. 1918 finde ich im Anschluss an eine Demonstration von Oppenheim¹⁾ die Angabe von Singer²⁾, dass er bis dahin 6 Privatfälle mit der Methode der aktiven Therapie behandelt habe, von denen die Hälfte vollständig geheilt worden sei. In dieser Diskussion wird, besonders von Oppenheim, vor der wahllosen Uebertragung auf die Zivilpraxis gewarnt, und von Singer selbst betont, dass bei der Behandlung Zivilkranker eine Reihe von Schwierigkeiten seien — meist ambulante Behandlung, Fehlen des Heilmilieus, der Vorgesetztenverhältnisse, der Möglichkeit, lange und eventuell schmerzhaft zu behandeln —, Bedenken, die, wie ich glaube zeigen zu können, nicht in dem Masse ins Gewicht fallen.

Im ganzen sind es sieben Fälle, über die ich berichten kann, zwei davon sind Kinder im Alter von 12 resp. 15 Jahren gewesen, vier waren Erwachsene, und einer war ein junges Mädchen von fast 19 Jahren, die aber ihrem Habitus und ihrem Wesen nach zu den Kindern gezählt werden konnte — alles weibliche Kranke.

Zunächst will ich kurz den Fall besprechen, dessen Symptomenbild eine aktive Behandlung nicht ohne weiteres berechtigt erscheinen liess. Es handelte sich — ich verzichte hier und bei den übrigen Fällen auf eine ausführliche Wiedergabe der recht umfangreichen Krankengeschichte und hebe nur das zur Beurteilung Wichtigere heraus — um eine 34jährige, erblich belastete Frau mit massenhaften, seit Jahren bestehenden hysterischen Erscheinungen: Stimmungswechsel, Reizbarkeit, Unbeständigkeit, Sucht zu Uebertreiben, Unverträglichkeit u. dgl. Bei dieser Kranken war im Laufe mehrerer Monate eine zunehmende Verstimmung aufgetreten, so dass sie schliesslich, da Luftveränderung usw. keine Besserung brachten, unserer Anstalt zur Aufnahme zugeführt wurde. Nach der ganzen Vorgeschichte und dem vorliegenden Bilde war an der Diagnose hysterische Depression nicht zu

1) Oppenheim, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 76. S. 294 f. Referat. (Die ausführliche Veröffentlichung in der Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie war mir leider bisher nicht möglich, zur Einsicht zu bekommen.)

2) Ebenda.

zweifeln. Nachdem in ungefähr 2 Monaten mit den üblichen Behandlungsmethoden keine wesentliche Besserung erzielt worden war, entschloss ich mich einen Versuch mit aktiver Behandlung und zwar in Form von kräftigen faradischen Strömen zu machen. Ich liess mich dabei von zwei Erwägungen leiten. Erstens hatte ich bei zahlreichen, von Kollegen Wilhelmy mit positivem Erfolg behandelten Fällen — worauf er mich besonders aufmerksam gemacht hatte — beobachten können, dass mit Beseitigung der motorischen Störung — sei es, dass es sich um Lähmungen oder Zittererscheinungen gehandelt hat — Hand in Hand eine ganz deutliche Besserung des psychischen Befindens ging. Die vorher einsilbigen, deprimierten, oft unzufriedenen Kranken wurden frisch, vergnügt und gesprächig. Wenn es auch nahe lag anzunehmen, dass diese psychische Aufhellung auf das Schwinden der sichtbaren und störenden Krankheitserscheinungen zurückzuführen sei, so war es doch nicht ganz von der Hand zu weisen, dass die doch auch sonst als selbständiges Symptom vorkommende Depression, die hier nur ein Begleitsymptom darstellt, direkt durch die Behandlung, natürlich auch nur rein suggestiv, beeinflusst worden sei. Die zweite Erwägung war die, dass bei der Patientin eine ziemlich ausgesprochene Hypästhesie und Hypalgesie bestand und ich hoffen konnte, die Beseitigung dieser Erscheinung durch den faradischen Pinsel, die ich der Kranken ja offenbar machen konnte, würde ein wirksames Agens bei dem Suggestivversuch sein. Der Gedankengang, den ich der Patientin langsam entwickelte, und durch alles mit ihr in Berührung kommende Personal der Anstalt in verschiedenen Variationen wiederholen liess, war ungefähr folgender; „Sie leiden an einer durch eine Reihe von Faktoren — Abmagerung, psychische Emotionen (Tod des Vaters) — hervorgerufenen Erschlaffung Ihrer Nerven, d. h. der Ablauf der verschiedenen Tätigkeiten der Nerven geht nicht in richtiger Weise vor sich, die Empfindungen der Körperoberfläche und Organe werden nur mangelhaft zum Zentralorgan weitergeleitet und ebenso werden die Willensimpulse von diesem zur Peripherie auch in durchaus ungenügender Weise geführt. Daher kommt einerseits die Empfindungslosigkeit der Haut (unter entsprechender Demonstration) andererseits die Willensschwäche, Mattigkeit, und darauf beruhende Verstimmung. Es ist nun möglich durch Einwirkung bestimmter elektrischer Ströme auf die grossen Nervenstränge die frühere normale Funktion derselben wiederherzustellen, die sich zunächst in der Wiederkehr der normalen Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit zeigen wird und damit verbunden gleichzeitig in einer Besserung des gesamten psychischen Befindens. Voraussichtlich — ich wollte hier vorsichtig sein und nicht alles auf eine Karte setzen, so wichtig das

auch in anderen Fällen ist — würden mehrere Behandlungen nötig sein, bis die normale Funktion wiedergekehrt sei. Nach dieser Vorbereitung, zu der ich etwa 8 Tage nahm, ging ich zur eigentlichen Behandlung über, wobei ich auch da bestrebt war, der Eigenart der Patientin entsprechend, möglichst viele suggestive Momente wirksam werden zu lassen (verdunkeltes Zimmer mit einer grellen Lampe, Aerzte in Kitteln usw.). Tatsächlich gelang es auch in einigen Sitzungen die Hypästhesie bzw. Hypalgesie zu beseitigen, so dass Patientin, die anfangs recht starke Ströme ohne zu reagieren vertrug, schon bei schwachen Strömen deutlich ansprach. Eine psychische Besserung war zunächst überhaupt nicht bemerkbar. Erst nach 3 Sitzungen zeigten sich kleine, aber deutliche Veränderungen im günstigen Sinne und nach einer Behandlung von etwa 5 Wochen heisst es in der Krankengeschichte: „Im Gesichtsausdruck und ihrem ganzen Wesen entschieden lebendiger, macht im ganzen einen aktiveren Eindruck. Hat kaum mehr Klagen, nur hier und da noch über mangelhaften Schlaf“. Kurze Zeit darauf wurde die Patientin auch bei relativ gutem Befinden nach Hause entlassen. Leider hat die Besserung nicht angehalten. Nach ganz kurzer Zeit ist — allerdings unter dem Einfluss äusserer erregender Momente — ein neuer schwerer Rückfall gekommen.

Das Ganze hatte ich als einen Versuch aufgefasst, hysterischen Depressionszuständen auf diesem Wege beizukommen. Er ist weder ganz geglückt, noch ganz missglückt. In einem 2. Fall von hysterischer Depression bei einer Frau von 47 Jahren versagte der Behandlungsversuch vollkommen. Trotz intensiver suggestiver Bemühungen wurde der Zustand nicht im Geringsten beeinflusst. Wenn diese Ergebnisse auch nicht gerade ermutigend sind, würde ich in einem ähnlichen scheinbar geeigneten Fall einen neuerlichen derartigen Versuch machen.

Glücklicher bin ich in den anderen 5 Fällen gewesen. Der relativ einfachste war der einer jungen Frau von 33 Jahren, typische, langjährige Hysterie mit einer ganzen Palette von Symptomen (z. T. früher z. T. jetzt noch vorhanden): Zwangsvorstellungen, Erregungs- und Dämmerzustände, Magen-, Darm- und Blasenstörungen usw. Bei dieser Patientin traten eines Tages im Anschluss an eine heftige Erregung anlässlich des Besuches ihres Mannes deutliche rhythmische tikartige Muskelkontraktionen im Gebiet der beiderseitigen Schulter- und Oberarmmuskulatur auf. In Hypnose hörten die Kontraktionen jedesmal sofort auf, doch gelang es nicht, die Suggestion auch posthypnotisch zu machen. Deshalb entschloss ich mich einen Versuch mit stärkeren faradischen Strömen zu machen, und zwar in der üblichen Weise und der entsprechenden Vorbereitung. Der Erfolg trat prompt ein; nach

einigen Minuten hörten die Zuckungen auf und kommen in der ganzen weiteren Zeit — ich hatte Gelegenheit die Patientin noch über 1 Jahr zu beobachten — nicht wieder. Das eine hyperkinetische Symptom war beseitigt.

In den beiden anderen Fällen von Erwachsenen handelte es sich um akinetische Störungen, beidemal um typische hysterische Lähmungen der Beine, die das eine Mal nur ein Bein, und zwar in Form von schlaffer Lähmung betrafen, das andere Mal beide Beine betrafen mit schweren Kontrakturen, so dass die Patientin — es war die 18jährige — wie sie in unsere Beobachtung kam, an beiden Beinen Streckverbände aus Gips mit Schienen tragen musste. Die ersterwähnte Kranke, eine mir seit langen Jahren bekannte 37jährige Hysterika hatte auch eine ganze Musterkarte nervöser Störungen aufzuweisen, wiederholte Lähmungen, von denen eine charakteristischer Weise durch das Fallen einer Fliegerbombe in ziemlicher Nähe beseitigt wurde (!), anfallsartig auftretende Schmerzen im Rücken, Anorexie, Dämmerzustände u. dgl. Bei dieser Patientin, bei der nur zunächst im Vordergrund des Krankheitsbildes die Schmerzen und die abendlich auftretenden Dämmerzustände gestanden hatten, stellte sich im Anschluss an eine Erregung als Ergebnis eines Bewusstseinsverlustes mit Hinfallen eine schlaaffe Lähmung des linken Beines mit totaler Analgesie ein, so dass sie sich nur auf einem Bein hüpfend fortbewegen konnte, und das andere Bein nachschleppte, in den Garten usw. getragen werden musste. Die entsprechend eingeleitete Behandlung erzielte hier unter Zuhilfenahme stärkster Verbalsuggestion ein sofortiges Schwinden der Sensibilitätsstörungen und eine zunächst nur beschränkte Wiederkehr der Beweglichkeit. In den nächsten Tagen wurde unter systematischer Uebungstherapie eine vollständige Restitutio erzielt und die Patientin ist bis heute — es sind seitdem über 3 Jahre verflossen — in dieser Beziehung symptomfrei geblieben. Allerdings muss ich einschränkend dazu bemerken, dass eine in der Zwischenzeit zustande gekommene Verlobung und Heirat anscheinend den Gesamtzustand von sich aus äusserst günstig beeinflusst hat.

Auch die andere erwähnte Kranke, die bis dahin seit Jahren an Lähmungen und Kontrakturen gelitten hatte, ist in dieser Hinsicht seit der Behandlung symptomfrei geblieben. Es war, wie schon erwähnt, ein 19jähriges belastetes Mädchen, die neben dem ausgesprochenen hysterischen Charakter mit Lügenhaftigkeit, Reizbarkeit, Lust zu Intrigieren, leichte Zuckungen der Gesichts- und Armmuskulatur, sowie schwere Lähmungen und Kontrakturen beider Beine zeigte. Nach kurzer Vorbereitungszeit, in der auch bereits die Verbände etwas leichter ge-

macht werden konnten, machte ich einen Behandlungsversuch mit dem faradischen Pinsel. Der Erfolg war zunächst ein unerwarteter und nicht gewünschter. Nach kurzem Streichen der Beine mit dem Pinsel — es waren relativ schwache Ströme — fing die Patientin an, die Augen zu verdrehen, und verfiel rasch in einen Dämmerzustand mit leicht deliriösen Vorgängen, wie er auch sonst manchmal bei ihr vorkam. Sie sprach mit ihrer verstorbenen Mutter, lächelte selig vor sich hin u. dgl. Da eine weitere Behandlung, auch mit stärkeren Strömen, auf den Zustand völlig wirkungslos blieb, brach ich dieselbe ab, umsomehr, als die Kontrakturen verschwunden waren, und liess die Kranke zu Bett bringen. Nachdem der vorhin geschilderte Zustand mehrere Stunden angehalten hatte, schlief die Patientin die Nacht ziemlich gut, und am nächsten Morgen beim Erwachen blieben die Kontrakturen verschwunden, aber die Lähmung bestand weiter. Dieser teilweise Erfolg ermutigte mich, nach 10 Tagen eine neuerliche Behandlung vorzunehmen, die ganz gleich verlief. Bald nach Einsetzen der Behandlung neuerlicher, unbeeinflussbarer Dämmerzustand, am nächsten Morgen war aber die Lähmung beseitigt, d. h. es bestand noch ein gewisser Grad von Schwäche, Unsicherheit und Unbeholfenheit beim Gehen, aber auch diese Resterscheinungen verschwanden bei systematischen Uebungen und Gehversuchen innerhalb kurzer Zeit, so dass man mit dem Erfolg zufrieden sein konnte. Auch sonst erfuhr das Gesamtbefinden eine günstige Beeinflussung. Lähmungen oder Kontrakturen sind jedenfalls in den in der Zwischenzeit verflossenen 2 Jahren, soviel ich erfahren habe — die Patientin ist in der Zwischenzeit aus der Anstalt entlassen worden — nicht wieder aufgetreten.

Interessanter war das Ergebnis der aktiven Behandlung noch in den beiden folgenden Fällen, den beiden Mädchen von 12 bzw. 13 Jahren, auf die ich insofern etwas eingehender eingehen möchte, als ich die Krankheitsgeschichten wenigstens auszugsweise hierher setzen möchte.

H. S., 12 Jahre alt. Aufgenommen 7. 5. 1918, entlassen 14. 9. 1918.

Anamnese (abgegeben von der Mutter): Grossmutter mütterlicherseits periodenweise geisteskrank gewesen. Sonst keine Heredität. Normale Geburt, vielleicht 14 Tage zu früh. Bei der Geburt ganz gesund, keine Krämpfe. Von vornherein etwas zart, zu normaler Zeit laufen und sprechen gelernt. Mit 6 Jahren in die Schule. Keine Kinderkrankheiten ausser Stickhusten und Masern. In der Schule sehr gut gelernt, da sehr strebsam, gehörte immer zu den besten Schülerinnen. Im vorigen Sommer wegen grosser Blutarmut aufs Land. War öfters etwas quängelich. In den letzten Jahren öfters Blasenkatarrh, aber kein Fieber dabei. Im letzten Herbst in L. bei der Schwester des Vaters zur Erholung. War Weihnachten zu Hause, war unauffällig, hatte nur keinen rechten Appetit. Ende Januar wieder nach L. zurück. Dort klagte sie über furchtbare

Leibschmerzen. Dr. S. in O. fand Blinddarmentzündung und operierte sie am 24. 2. Die Operation verlief glatt. Blieb dann bis Sonnabend vor Ostern dort. Klagte über starkes Heimweh und wollte nicht essen. Jammerte und stöhnte ununterbrochen den ganzen Tag. Dr. Sch. hielt es für hysterisch und empfahl, sie nach Hause zu nehmen. Sie kam nach L. zurück. Seit längerer Zeit hatte sie schon fast nichts gegessen. Dort ass sie anfangs noch etwas, dann hörte es fast ganz auf. Mitte April wurde die Mutter hingerufen und blieb 8 Tage da. Das Kind ass gar nichts, wurde immer schwächer. Dr. W. aus D. hielt den Zustand auch für hysterisch und empfahl Sanatoriumsbehandlung. In unbeobachteten Augenblicken ass sie etwas, was man ihr vorher hingelegt hatte. Behauptete, auch nicht gehen zu können, stand mit ganz krummem Rücken. Wenn sie unbeobachtet war, ging sie aber gerade. Kam dann vor 14 Tagen ins Krankenhaus. Dort wurde sie mit der Sonde ernährt, sträubte sich anfangs nicht, dann aber sehr. Wurde elektrisiert ohne Erfolg. Stimmung im ganzen gedrückt, weint und stöhnt. Spricht sich nur wenig aus, sagt aber, sie sei ganz schlecht, es scheint, dass sie unter religiösen Ideen leide. Sie könne es niemand sagen, nur dem lieben Gott. Sie wäre sündig und dürfe infolgedessen nicht essen. Weinte, sie wolle nach Hause, wollte aber kein Versprechen geben, dass sie da essen würde. Von Periode noch nichts bemerkt, sie sei noch sehr unentwickelt. Stuhlgang sehr angehalten, muss immer Klystiere haben. Schlaf angeblich schlecht, war aber nachts fast immer völlig ruhig.

7. 5. 1918. Kommt abends in Begleitung der Mutter.

8. 5. Bei Patientin im Zimmer hat eine Pflegerin geschlafen. Sie war die meiste Zeit ruhig. Heute früh weint sie zeitweilig, gibt aber auf einzelne Fragen nach Datum, Geburt sowie sonstigen Familienverhältnissen mit leiser Stimme richtig Auskunft.

Die körperliche Untersuchung ergibt ausser sehr starker Abmagerung (Gewicht 44 Pfund), angewachsenen Ohr läppchen, einer Anzahl rachitischer Erscheinungen, aufgetriebenem Leib, keinen krankhaften Befund. Die gestreckten Beine werden mit ganz geringer Kraft nur bis zu einem Winkel von 30 Grad über die Horizontale erhoben.

Der Aufforderung, zu stehen, versucht Patientin mit anscheinend grosser Kraftanstrengung, aber vergeblich, nachzukommen. Sie sinkt förmlich in sich zusammen. Ueber die Gedanken, die sie bewegen, ist nichts aus ihr herauszubekommen. Sie beginnt bei allen derartigen Fragen zu weinen. Den Aufforderungen bei der Untersuchung ist sie übrigens prompt und richtig nachgekommen. Patientin wird, da sie jegliche Nahrung verweigert hat, mit der Sonde gefüttert, was sie übrigens, nur beim ersten Male mit ziemlich lebhaftem Widerstreben, wie ein Aal unter den Händen immer entweichend, seitdem aber ohne besondere Schwierigkeiten zu machen, geschehen lässt. Sie lässt auch erst abends, nachdem eine Reihe von diesbezüglichen Massnahmen, warmes Bad usw. usw., vergeblich gewesen sind, Urin. Auch zu der sie besuchenden Mutter spricht sie sich über das, was sie vielleicht bewegt, und über sich selbst nicht aus, ihr vielfaches Weinen ist durch alle Zärtlichkeiten der Mutter und allen Zuspruch von Arzt und Pflegerin nicht zu beeinflussen.

9. 5. Im Urin kein Eiweiss, aber 0,1 pCt. Zucker. Patientin ist auch heute wie gestern, weint sehr viel. Auf einzelne Fragen, die ihre Familie betreffen, oder z. B. einen von ihren Geschwistern angekommenen Brief od. dergl. geht sie wohl mit einigen Worten ein. Der Stuhl ist stark angehalten.

11. 5. Seitdem von der Notwendigkeit der Entleerung von Urin in Gegenwart von Patientin nicht mehr gesprochen wird, und keine besonderen Massnahmen mehr zu dessen Entleerung in die Wege geleitet werden, erfolgt das Urinieren in regelmässigen, wenn auch wohl etwas längeren Zwischenräumen. Patientin weint im übrigen fast ununterbrochen. Sie macht aber keine Aeusserung, die irgendwie in den psychischen Zustand ein Licht brächte. Wohl hat sie einmal zur Mutter gesagt: „Ich bin noch nicht fertig, ich sage es Dir morgen, sonst komme ich nicht los.“ Bisweilen auch fährt sie mit einem gewissen Erschrecken auf oder verbirgt mit schreckhaft aufgerissenen Augen das Gesicht in den Händen. Ein von der Mutter in die Schublade des Bettschränchens gelegtes Stück Schokolade und etwas Kakes sind inzwischen verschwunden.

14. 5. Der Stuhl ist immer noch stark angehalten, Urinentleerung erfolgt regelmässig. Alle weiteren Untersuchungen des Urins haben keinen Zuckergehalt mehr ergeben. Vorgestern Abend ist mit dem Stuhl ein Askaris abgegangen. Patientin ist unverändert, weint fast ununterbrochen, im Gegensatz zu bisher auch noch vielfach spät abends und nachts.

15. 5. Untersuchung durch Dr. B. ergibt eine umschriebene Dämpfung der rechten Hilusgegend. Die Röntgenaufnahme zeigt an derselben Stelle vergrösserte Drüsen. Patientin ist im übrigen unbeeinflussbar, mit allem Zureden ist nichts aus ihr herauszuholen.

22. 5. Patientin weint eigentlich unaufhörlich. Es soll von heute ab kein Wort mehr mit ihr gesprochen werden, auch die Mutter reist ab.

25. 5. Alles, was im Zimmer von Patientin geschieht, erfolgt, ohne dass ein Wort dabei gesprochen wird. Weder Arzt noch Pflegerin sprechen mit Patientin, von der auch jeglicher Besuch ferngehalten wird. Patientin lässt seit längerer Zeit regelmässig Urin.

30. 5. Der Gesichtsausdruck von Patientin ist zurzeit trotz ihres Weinens sicher nicht melancholisch, auch das Weinen selbst ist nicht mehr so laut und eigentlich zurzeit nur noch ein gewohnheitsmässiges, fast affektloses Plärren und Jaulen geworden, das in dem Augenblick stärker wird, wo Patientin merkt, dass jemand sich dem Zimmer nähert oder eintreten will.

22. 6. Patientin wurde gestern nach entsprechender suggestiver Vorbereitung nach Kaufmann'schem Verfahren behandelt. Die Gehstörung wurde in wenigen Minuten beseitigt. Zur Aufnahme von fester oder flüssiger Nahrung war Patientin auch durch die Verwendung von relativ stärkerem Strom in keiner Weise zu bewegen. Auch auf das eindringliche Fragen, was sie dazu veranlasse, gibt sie ganz unverständliche Antworten. Sie weiss offenbar nicht, was sie sagen soll, und spricht leise einige Worte, die ganz zwischen ihren Tränen zerfliessen. Patientin wird weiter mit der Sonde gefüttert. Bei dem Versuche einer heutigen Exploration darüber, warum sie denn nicht esse, gibt sie nach vielerlei Drängen einige abrupte Aeusserungen

des Inhaltes, dass ihr Gott nicht mehr helfen könne, dass sie Angst habe, dass jemand hier in das Haus hineinkommt. Der liebe Gott habe sie gestraft. Er strafe sie noch immer. Ihr könne niemand helfen. „Ich habe nicht gesagt, ich würde das nicht sagen, dass er mir das gesagt hätte.“ Meint auch, sie sei nicht krank.

1. 7. Wird weiterhin mit der Sonde gefüttert. Sitzt viel herum, macht einen traurig-verstimmten Eindruck, beschäftigt sich kaum. Hilft hier und da einmal etwas in der Küche. Geht ganz glatt.

12. 7. Wurde die letzten Tage, ohne dass ihr Mitteilung davon gemacht war, an die Tafel geführt. Sie liess aber hier alle Speisen passieren. Sass, den Kopf zwischen den Schultern, ohne nach links oder rechts zu sehen, auf ihrem Platz. Es wird deshalb, da sie auch auf der Etage mehr in sich gekehrt und weinerlich ist, wieder davon Abstand genommen.

25. 7. Patientin hilft auf der Etage gerne mit, vor allem betätigt sie sich vielfach mit dem Auf- und Abtragen von Essen, nascht offenbar viel von den Speisen, was auch vereinzelte Male bemerkt wurde, ohne dass man jedoch ihr gegenüber davon Notiz genommen hätte. Sie hat im vergangenen Monat im ganzen 6 Pfund zugenommen. Sie ist auch sonst lebhafter, jedenfalls dann, wenn kein Arzt auf der Etage erscheint. Bei dessen Nahen kriecht sie gleich gewissermassen in sich zusammen. Der Ausdruck ihres Gesichtes wird ein ganz anderer, stiller, ernster, gedrückter.

8. 8. Da sie weiter keine Anstalt macht, zu essen, wurde ihr vor einigen Tagen eröffnet, dass sie in eine andere Anstalt kommen sollte. Es hat das anscheinend tiefen Eindruck auf sie gemacht. Sie ist seitdem im ganzen etwas stiller gewesen, hat auch weniger gegessen und während der vergangenen Woche 1 Pfund abgenommen.

17. 8. Patientin hat an den Vater einen Brief geschrieben mit der Bitte, doch zu kommen. Man hat ihr mitgeteilt, dass der Vater in der Tat zu ihr kommen würde, falls sie essen wolle. Sie will aber im Gegenteil erst essen, wenn der Vater dagewesen sei, dann aber auch bestimmt. Es wird ihr eröffnet, dass der Vater bestimmt wieder abreisen werde und nicht zu ihr komme, falls sie nicht vorher esse. Sie nimmt daraufhin in der Tat die vorgesetzten Speisen, wünscht aber vorher den Arzt zu sprechen, dem sie mitteilt, dass man zu ihr nicht sagen dürfe, sie sei lieb, weil sie Nahrung zu sich nehme. Das Wiedersehen mit dem Vater findet daraufhin statt. Pat. zeigt lebhaften Affekt dabei.

24. 8. Von dem inzwischen unternommenen Versuch, Patientin an der Tafel essen zu lassen, wurde Abstand genommen, weil sie sich hier anscheinend etwas beeengt fühlt und weniger Nahrung zu sich nahm. Die Nahrungsaufnahme ist aber jetzt, wo sie oben auf der Etage wieder isst, sehr gut. Patientin beginnt ihr schüchternes Wesen den Aerzten gegenüber etwas zu verlieren. Sie spricht mit ihnen lebhafter, lacht gerne. Im übrigen hat sie anscheinend eine grosse Sehnsucht nach Hause.

1. 9. Patientin konfabuliert zu den Patientinnen der Etage allerhand Geschichten, die sie erlebt haben will, aber unmöglich erlebt hat. Sie ist überhaupt lebhaft, sogar ausgelassen, kommandiert gerne ein bisschen auf der Etage

herum. Schreibt Briefe und Karten. Möchte auch wohl gerne einige Schulbücher. Körperlich weitere Zunahme.

14. 9. Patientin ist auch weiterhin bei guter Stimmung geblieben. Isst mit gutem Appetit, hat im ganzen $13\frac{1}{2}$ Pfund zugenommen. Hat auch den Aerzten gegenüber jetzt ein freies offenes Wesen. Patientin, die bei der Nachricht von dem Erscheinen des sie heimholenden Vaters wie ein ausgelassenes Kind herumtollt, wird heute von dem Vater nach Hause genommen.

Zunächst einige Worte zur Diagnose. Es konnte zunächst zweifelhaft erscheinen, ob eine rein hysterische Störung vorlag oder die Kombination einer Melancholie mit Hysterie, wie sie nach Ziehen¹⁾ gerade im Kindesalter zuweilen vorkommt; der Verlauf hat aber gezeigt, dass nicht nur die Astasie und Abasie — was ja von vornherein feststand —, sondern auch die Nahrungsverweigerung, die seelische Verstimmung, die angeblichen Versündigungsvorstellungen hysterischer Natur waren. Ich brauche das hier wohl nicht näher auszuführen, da es mir ausschliesslich auf die Besprechung der aktiven Behandlungsweise ankommt. Dieselbe hat in diesem Falle gegen eines der im Vordergrund stehenden Symptome — die Gehstörung — prompt gewirkt, während sie gegen die Nahrungsverweigerung völlig versagte. Ich glaube, dass dieser teilweise Misserfolg auf einen Fehler von mir zurückzuführen war, den ich leider auch in dem zweiten, gleich zu besprechenden Fall gemacht habe, indem ich nämlich zwei weder äusserlich noch funktionell miteinander verknüpfte Symptome in derselben Sitzung mit derselben Methode beseitigen wollte. Vielleicht wäre es geglückt, die Nahrungsverweigerung — die ich suggestiv dem Kinde als ein Versagen der Nerven des Magens zu erklären suchte — auf dem Wege der aktiven faradischen Behandlung zu beseitigen, wenn ich dieses Symptom zuerst und allein in Angriff genommen hätte. So musste es durch moralische Aushungerung überwunden werden. Der Versuch, die Nahrungsverweigerung durch die Methode des Ignorierens zu beseitigen, wie es Ziehen²⁾ empfiehlt, und dazu dem Kinde auch alle Gelegenheiten zu heimlichem Naschen abzuschneiden, halte ich nicht für ganz unbedenklich. Ohne es zu wollen, kann das Kind, das die Verhältnisse doch nicht zu beurteilen versteht, dabei über die Grenze kommen, in einen Zustand der Inanition geraten, in dem dann künstlich zugeführte Nahrung nicht mehr verarbeitet wird. Mir ist ein Fall bekannt, der letal endete, und auch Bruns³⁾ betont diese Gefahr.

1) Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1917.

2) Ziehen, l. c.

3) Bruns, Die Hysterie im Kindesalter. Halle 1906.

Diagnostisch klarer und in seinen Symptomen, auch seiner Genese eindeutiger war der zweite, in manchem ähnliche Fall.

A. B., 13 Jahre alt. 1. Aufnahme 21. 12. bis 29. 12. 1918. 2. Aufnahme 3. 3. bis 3. 6. 1919.

21. 12. 1918. Anamnese (abgegeben von den Eltern): Jüngstes Kind von drei Geschwistern. Keine Erkrankungen in der Familie. Normale Geburt und Entwicklung. Nie Krämpfe. Sehr gut gelernt in der Schule, vernünftiges Kind, fast zu vernünftig. Kann aber recht böse und sehr eigensinnig werden. Heiter veranlagt, machte häufig dumme Streiche. Tief empfindendes Kind. Keine Anlage zum Lügen. Im letzten Sommer Grippe und nach den Herbstferien wieder. Dabei im Oktober eine abscheuliche Mundentzündung, konnte in der Zeit schwer essen. Nahm einige Tage nur ganz Dünnes und Flüssiges. Danach hat sie wieder ganz gut gegessen. War eigentlich wieder ganz gut auf dem Damm, hat aber dann bald angefangen immer weniger zu essen. In den letzten 3 Wochen hat das Essen zunehmend abgenommen. Vor etwa 8 Tagen wollte sie absolut nichts essen und es musste ihr unter Heulen in den Mund geschoben werden. Danach trat im Bett ein Weinkrampf auf, sie war in den Händen ganz starr und steif. Seitdem hat sie garnichts gegessen, immer nur Kleinigkeiten, die ihr Dr. B. eingezwungen hat. Heimlich hat sie sicher nichts genommen. Periode ist noch nicht eingetreten, ist noch recht unentwickelt. In der letzten Zeit keine Veränderungen des Schlafes, sagte in der letzten Nacht, ihre Hände wären ihr eingeschlafen. Wie sie hörte, dass sie hierher kommen sollte, regte sie sich fürchterlich auf, schrie heute Morgen auch, ging dann aber ganz ruhig mit. Ueber Stuhlgang ist nichts bekannt. Vor 2 Tagen Hypnoseversuch durch Heilpädagogen, scheint aber nicht in Schlaf gekommen zu sein. 21. 12. Wird heute auf Veranlassung von Dr. B. hierher gebracht. Nachdem sie in ihr Zimmer verbracht wurde, beginnt sie — kaum im Bett — lebhaft zu schreien, klettert in die Ecke des Bettes, schreit und weint nach der Mutter, will hier nicht bleiben. Sucht man sie zu beruhigen und zu bewegen ins Bett zu gehen, so schlägt sie um sich und windet sich wie ein Aal. Sie ist nicht zu bewegen Nahrung zu sich zu nehmen, stösst alles von sich, beisst die Zähne aufeinander. Sie bleibt nicht im Bett, läuft im Zimmer umher, rüttelt an der Türe, steht am Fenster, benimmt sich derart ungezogen und laut, dass sie verlegt werden muss. Als ihr erklärt wird, dass die Mutter nicht eher zu ihr dürfe, bis sie wieder esse und nicht mehr weine, beruhigt sie sich langsam, isst einige Plätzchen und nimmt einen Bissen Nahrung zu sich.

22. 12. Liegt zu Bett. Neben sich hat sie ihre Puppe gebettet und vor sich die Photographie ihrer Mutter. Ist im ganzen ruhiger, beginnt aber sofort bei ihrem Wunsche, die Mutter zu sehen, wieder zu weinen. Sie nimmt ausreichend Nahrung zu sich. Klagt über kalte Füsse und Schmerzen in der Seite.

Untersuchungsbefund: Ausser herabgesetzter Schmerzempfindlichkeit kein Befund.

29. 12. Seit den letzten Tagen ganz manierlich, begrüsst den Arzt mit einem artigen Knix, verspricht zu Hause wieder artig zu sein und zu essen.

Sie hinterlässt den Eindruck eines verwöhnten und verzogenen Mutterkindchens, dem alle Wünsche erfüllt werden. Wird auf Wunsch der Eltern nach Hause entlassen.

2. Aufnahme. 3. 3. 1919. Patientin, die in der letzten Zeit wieder schlecht zu essen begann, und eigensinnig wurde, wurde zu Hause unmöglich und kam ins Sanatorium. Nach Hause zurückgebracht steigerte sich die Erregung, so dass sie der Anstalt wieder zugeführt werden muss. Sie wird von der Oberpflegerin abgeholt und zu Bett gebracht. Sie ist abatich und hat die Augen geschlossen, zeigt trockene Lippen und Scheimhäute (Atropinwirkung einer am Tage vorher applizierten Injektion?), wälzt sich im Bett herum, schlägt um sich und erzählt in weinendem Jammertone, der von Hilfescreien unterbrochen wird, von schreckhaften Erinnerungen, die sich an den letzten Fliegerangriff in Bonn im Oktober 1918 knüpfen. Die hysterischen Delirien stehen vollständig unter diesem Bilde. „Wo ist meine Mama? Mama habe mich nur einmal lieb, ich bin doch Dein Kind. Lieber Gott hilf mir doch. Mama siehst Du nicht da die Kanonen? Komm in den Keller. Der böse Vater schießt auf mich. Oh, oh mein Kopf. Mama, warum lässt Du Dein Kind allein?“ Macht man eine laute Bewegung im Zimmer, so glaubt sie sofort Kanonen zu vernehmen. (Diese Eindrücke stammen aus dem Aufenthalt in G. wo sie das Uebungsschiessen der Amerikaner im Ahrthale vernahm.) Legt man die Bettdecke, die sie ständig von sich strampelt, über sie, so macht sie heftige Abwehrbewegungen und schreit: „Oh Du böser Vater, Du wirfst Sand und Steine auf mich“. Sie ist am ganzen Körper analgetisch, zuckt nur beim ersten Stich ins Septum einmal leicht auf, reagiert auf keinerlei Zureden. Der Versuch ihr Wasser zu reichen misslingt, sie macht sofort geltend, dass sie nicht schlucken könne. Die trockenen Lippen werden angefeuchtet und sie erhält 3—4 Liter Kochsalzinfusion. Gegen Abend wird sie etwas ruhiger, die händeringenden flehenden Handbewegungen, die nach der Mutter suchen, sind weniger stürmisch, sie lässt die Decke auf sich liegen, und spricht fortwährend davon, dass es in dem Keller furchtbar kalt und zugig sei. Die Mutter solle sie doch vor dem kalten Aufenthaltsort und dem Vater, der nach ihr schieße, schützen.

4. 3. In der Nacht bereits erheblich ruhiger geworden, beginnt sie gegen Morgen wieder lebhaft zu stöhnen und nach der Mutter zu jammern, und zeigt rhythmische Zuckungen der Arme und Schultern. Sie hat die Augen noch immer fest verschlossen, die vom ständigen Weinen stark gerötet sind. Auf Geräusche im Zimmer und durch Andrehen des elektrischen Apparates reagiert sie nicht mehr in der gleichen Weise wie tags zuvor, indem sie das Schiessen der Kanonen zu vernehmen glaubte, wird nur in ihren Bitten um den Schutz der Mutter lauter und dringender. In unbeobachteten Momenten schlägt sie die Augen auf und betrachtet mit Eifer ihr Zimmer. Sie nimmt mit Unterstützung eine Tasse Tee und ein Butterbrot, und später durchgetriebenes Fleisch und Pudding. Sie verlangt immer wieder die Versicherung, dass die Mutter zu ihr komme, was ihr erst dann zugesichert wird, wenn sie das Weinen und Jammern lasse und genügend Nahrung zu sich nehme.

5. 3. Patientin ist allmählich ganz hellhörig geworden und sieht, da sie ihren Eigensinn nicht durchsetzen kann, ein, dass sie ohne Aenderung ihres Benehmens die Mutter nicht sehen wird. Wie bei der ersten Aufnahme hat sie auch jetzt das Bild der Mutter im Bette vor sich liegen, umklammert es zärtlich, und hält den ganzen Tag einen Brief von ihr in Händen, den sie immer wieder liest, mit wehleidiger Miene und in Tränen aufgelöst. Sie nimmt auch heute mit Unterstützung genügend Nahrung zu sich, und begrüsst die Aerzte, die sie von ihrem damaligen Aufenthalte noch zu kennen scheint, mit einem verbindlichen „Guten Tag Herr Doktor“.

6. 3. Die äussere Haltung kehrt langsam zurück, sie weint viel seltener. Starke Zuckungen in den Armen. Sie nimmt die Mahlzeiten jetzt selber ein, und gibt dem Arzt das Versprechen wieder ganz artig zu sein.

7. 3. Die Nachtruhe ist zufriedenstellend. Patientin ruft den ganzen Morgen nach der Oberschwester, der sie das Versprechen abnehmen will, dass die Mutter heute zu ihr gelassen werde. Eine derartige Zusage wird indessen nicht erteilt und für diese Erfüllung verlangt, dass sie die gedehnte langweilige krankhafte Sprechart und das theatralische Getue aufbebe.

8. 3. Nach mehrtägiger entsprechender Vorbereitung heute Behandlung nach Kaufmann. Zuerst werden Arme und Schultern, die sich in unaufhörlichen krampfartigen Kontraktionen befinden, mit der faradischen Bürste bestrichen. Unter der Behandlung tritt sofort Ruhe ein, aber nach Aufhören der Behandlung zeigen sich dieselben Erscheinungen wieder. Erst nach mehrmaliger Wiederholung bleibt der Ruhezustand, der nur in grossen Pausen von einer kurzen ruckartigen Kontraktion durchbrochen wird, die aber auch nach einiger Zeit ganz wegbleiben. Im unmittelbaren Anschluss daran wird versucht die Astasie und Abasie zu beseitigen. Trotz Anwendung relativ stärkerer Ströme und intensivster Verbalsuggestion haben wir keinerlei Erfolg erzielt. Patientin schreit, weint und zetert, auch wenn gar kein Strom eingeschaltet ist.

19. 3. In der Zwischenzeit macht Patientin immer mehr den Versuch in unbewachten Momenten selbständige Gehversuche zu machen, um sich irgend etwas aus dem Zimmer, was sie haben möchte, zu holen. Fordert man sie auf aus dem Bett zu kommen und einige Schritte vorzugehen, so lässt sie sich sofort zusammensinken, macht ungeordnete und schlenkernde Bewegungen mit den Beinen, und bleibt nur mit Unterstützung auf den Beinen. Appetit, Schlaf und Verdauung sind zufriedenstellend.

5. 4. Patientin legt auf die Besserung der Gehfähigkeit kein allzu grosses Gewicht. Sie knickt mit den Knien ein, macht unsichere Bewegungen.

10. 4. Bei Sendungen von Spielsachen und Lebensmitteln von seiten der Eltern zeigte Patientin wieder mehrfach ein ganz abweisendes, renitentes Wesen. Sie will aus innerer Opposition keinen Dankesbrief schreiben, und weist die ihr geschickten Sachen mit frecher und gleichgültiger Miene zurück. Macht man ihr Vorhaltungen, so schweigt sie mit trotzigem Gesicht oder fährt unwirsch auf. Um nochmals den Versuch zu machen, durch eine suggestive Behandlung Patientin zum Gehen zu bringen, wird nach entsprechender Vorbereitung und Aufklärung im leichten Aetherrausch eine Hautinzision an beiden

Oberschenkeln vorgenommen, wodurch angeblich der Nerv freigelegt und durch eine Injektion in denselben das Gehen wieder herbeigeführt werden sollte. Die Narkose war nicht sehr stark, Patientin erzählte nachher, sie habe von einem Eisenbahnzug geträumt. Mit zunehmendem Erwachen wurde sie widerstrebender, nachdem sie sich zuerst zärtlich an den Arzt angeschmiegt hatte. Fing an zu weinen, strampelte mit den Beinen und wollte zu Bett. Gegen Abend ist sie wieder ganz fidel und betrachtet die Stärkeverbände an den Oberschenkeln mit gleichgültiger Miene.

14. 4. Unter ständigen Gehversuchen und fortgesetzter Suggestion ist das Stehen und Gehen zunehmend sehr viel besser geworden. Sie knickt nur ab und zu noch ein, und kann selbst ohne Stütze durch das Zimmer gehen. Sie zeigt auch im ganzen mehr eigene Initiative und hat selber den Wunsch ausgesprochen zu Ostern wieder normal laufen zu können. Psychisch ist sie erheblich zugänglicher, hat ein weniger schroffes Wesen, gibt sich mehr kindlicher.

19. 4. Der Gang ist fast ganz sicher, nur setzt sie die Füße noch etwas stampfend und nach einwärts rotierend auf. Sie ist ganz vergnügter Stimmung und kann sich mit ihrer hellen Stimme weithin bemerkbar machen. Das Gewicht (anfangs nur 47 Pfund) beträgt jetzt 71 Pfund.

29. 4. Seit den Besuchen der Eltern ist Patientin zunehmend verändert geworden. Sie ist verstimmt und versonnen, zeigt wieder ein ganz unkindliches Benehmen, gibt kurze Antworten, ist gegen die Mutter unliebenswürdig, zeigt sich ganz gleichgültig gegen ihren Besuch. Man hat im Ganzen den Eindruck, dass sie mit echt hysterischem Eigensinn die Eltern für die bis jetzt auf ärztliche Anordnung hin aufgeschobenen Besuche strafen will. Sowie sie sich allein weiss, kann sie ganz lustig sein und zeigt kaum irgend eine Gehemmung.

6. 5. Den Eltern gegenüber zeigt Patientin ein wechselndes Verhalten. Einmal war sie beim Besuche der Mutter wieder ganz nett, ein ander Mal gab sie sich derart unliebenswürdig und zeigte ein so obstinat gleichgültiges Benehmen, dass die Mutter in grosser Empörung das Zimmer verliess und ihr ankündigte, falls sie sich nicht bessere, würde sie keinen Besuch mehr erhalten, die Pakete von zu Hause hören auf, und sie würde, wenn sich das nicht bald ändere, da sie nicht mehr krank sei, in ein Erziehungsinstitut gebracht werden.

27. 5. Die beiden letzten Wochen ist Patientin sehr nett gewesen, zeigt wieder ihr altes kindliches Benehmen, spielt mit Kindern, ist gesprächig und lebhaft. Die Gehstörung ist vollständig verschwunden.

3. 6. Hat sich weiterhin gut gehalten, kehrt heute nach Hause zurück.

In der vorstehend kurz wiedergegebenen Krankengeschichte finden wir eine ganze Reihe hysterischer Erscheinungen, Launenhaftigkeit, Eigensinn, Anorexie, Astasie und Abasie, Schütteltremor, Delirien. Was die Aetiologie der Erkrankung anbelangt, so möchte ich nur kurz auf die Bedeutung der überstandenen Grippe, der Mundentzündung (Abneigung, zu schlucken, weil es schmerzhaft war!) und schliesslich des

Schrecks bei einem im Oktober erfolgten Fliegerangriff hinweisen. Dieses Moment war anfangs nicht angegeben worden, erst später stellte sich auf intensives Nachforschen und Befragen heraus, dass die Kleine an dem Tage in unmittelbarer Nähe einer Stelle sich befand, an der eine Bombe einschlug. In den Delirien kehren dann die Ereignisse, die sie wohl nicht miterlebt, aber über die sie sprechen gehört hat, wieder. Neu aufgefrischt scheinen diese Dinge wieder durch die heftigen Detonationen beim Uebungsschiessen der Besatzungstruppen geworden zu sein. Näher auf diese Fragen u. a. auch auf die eigenartige gegen den Vater gerichtete Abwehr (sie liebt den Vater sonst zärtlich!) einzugehen, muss ich mir hier versagen, wo es nur auf die Behandlung ankommt.

Bei der ersten Aufnahme gelang es sehr einfach durch wenige, rein erzieherische Massnahmen, die Kleine zur Norm zurückzubringen, doch war ich mir klar darüber, dass es einer länger dauernden Einwirkung bedurft hätte, um ein nachhaltiges Resultat zu erzielen. Schwieriger lagen die Verhältnisse bei der zweiten Aufnahme. Das im Beginn vorhandene Delirium sowie die Nahrungsverweigerung erforderten keine besondere Behandlung, da sie unter dem Einfluss der Umgebung, des veränderten, den Verhältnissen angepassten Milieus, der Absonderung von den Angehörigen von selbst verschwanden. Hartnäckiger waren die Symptome des Schütteltremors der Schultern, die Astasie und Abasie — wobei ich selbstverständlich nur die körperlichen Symptome berücksichtige —, also ein hyperkinetisches und akinetisches. Diese beiden Symptome in einer Sitzung nach dem Kaufmann'schen Verfahren zu beseitigen, misslang, wahrscheinlich weil die Suggestion, dass zwei auch für die Kranke ganz verschiedene Störungen, Lähmung einerseits, krampfartige Zuckungen andererseits, durch ein und dieselbe Einwirkung beseitigt werden könnten, nicht stark genug wirken konnte. Es wäre besser gewesen, man hätte von vornherein für jedes Symptom eine andere Behandlungsweise in Aussicht gestellt. Ich musste auch schliesslich zu einem anderen Verfahren greifen, um die sich kaum bessernde Astasie und Abasie zu beseitigen, und wählte dazu eine Scheinoperation. Freilegung der Nerven, die nicht richtig die Willensimpulse zu den Muskeln der Beine leiten könnten und Aktivierung derselben durch eine direkt in diese gemachte Injektion, das war der Gedankengang, den ich der kleinen Patientin immer wieder in verschiedenen Variationen vorbrachte, bis ich den Eindruck hatte, dass sie an den Erfolg dieses Eingriffs glaube. Damit war das Spiel auch gewonnen, denn nach 48 Stunden — so lange Zeit hatte ich absolute Ruhigstellung verordnet — bereits war das Gehen unvergleichlich besser wie vor der Behandlung, und unter fortgesetzter Uebung, die auch hier ihren grossen

Wert zeigte, war nach etwa 8 Tagen von der Gehstörung, ausser einem leicht stampfenden Gang, nichts mehr zu merken. In kommenden Fällen werde ich jedenfalls von vornherein so differente Symptome auch mit differenten, im Prinzip natürlich identischen Methoden behandeln.

Noch kurz etwas zur Wirkungsweise dieser und ähnlicher therapeutischer Massnahmen. In den zahlreichen Diskussionen über die Behandlung der Kriegsneurotiker ist darüber gesprochen worden, welche Komponente die hauptsächlich wirksame war, der Glaube an die Heilkraft der vorgenommenen Prozedur — sei es welche immer —, oder die mit derselben häufig verbundenen unangenehmen Empfindungen, Schmerzen, Langweile, Hunger, Dauerbad usw. Nachdem man gesehen hat, dass man z. B. auch schon mit ganz schwachen, sicher nicht schmerzhaften Strömen in den meisten Fällen zum Ziel kommt, neigt man doch mehr der Anschauung zu, dass die schon vor Beginn der Behandlung vorhandene Ueberzeugung, von seinem Leiden befreit zu werden, als der wichtigste suggestive Faktor zu bewerten ist, und dass nur in den Fällen von *mala voluntas* die zweite Komponente eine unbedingte Notwendigkeit darstellt. Für die Behandlung der Hysterie der Kinder äussert Bruns¹⁾ eine andere Auffassung. (Es ist nicht uninteressant, zu erwähnen, dass Bruns neben vielem anderen Wichtigen und Wertvollen auch schon die Notwendigkeit betont, die Behandlung, wenn irgend möglich, in einer Sitzung bis zur vollen Heilung durchzuführen!) Er meint aber, der Glaube an die Heilkraft sei bei Kindern ganz gering anzuschlagen, die Hauptsache sei, dass die Methoden den Kindern äusserst unangenehm und z. T. direkt schmerzhaft seien. Dieser Anschauung kann ich nicht zustimmen, aus theoretischen Erwägungen sowohl wie auf Grund praktischer Erfahrungen. Es ist allgemein bekannt, dass Kinder ausserordentlich leicht suggestiv zu beeinflussen sind, dass es häufig genügt, in einem Kinde eine bestimmte Vorstellung zu erwecken, um dieselbe schon für das Kind Wirklichkeit werden zu lassen, wozu auch die lebhafteste Phantasie des Kindes ihr Teil beiträgt. Die Suggestibilität wird natürlich auch um so grösser sein, je stärker das Vertrauen des Kindes zu der betreffenden suggerierenden Persönlichkeit ist. Dazu kommt die praktische Erfahrung, wie ich sie gerade wieder an den beiden angeführten Fällen gemacht habe. Wäre das Unangenehme, das Schmerzhafteste der bedeutungsvollste Faktor, dann wäre nicht einzusehen, warum in dem ersten Fall nicht auch die Nahrungsverweigerung durch den faradischen Pinsel zu beseitigen gelang, ebenso wie die Astasie und Abasie, und warum im zweiten Falle nur

1) Bruns, l. c.

die hyperkinetische Störung prompt verschwand, während die Astasie und Abasie erst durch eine andere suggestive Methode, die weder besonders unangenehm, noch besonders schmerzhaft war, zum Verschwinden gebracht werden konnte, wie es im Vorstehenden ausgeführt wurde. In beiden Fällen habe ich mich bei der Hartnäckigkeit, mit der die Symptome festgehalten wurden, auch vor der Anwendung stärkerer, sicher schmerzhafter faradischer Ströme nicht gescheut. Man wird also wohl auch bei der Kinderhysterie ebenso wie bei der der Erwachsenen das rein suggestive Moment als wirksamstes Agens ansehen und demgemäss verwenden müssen.

Wenn ich demnach das Ergebnis der im Vorstehenden niedergelegten Beobachtungen und dabei gemachten Erfahrungen zusammenfasse, so glaube ich mit dem Vorbehalt, den die relativ kleine Zahl von Beobachtungen erfordert, folgende Leitsätze aufstellen zu dürfen:

1. Eine aktive Behandlung hysterischer Symptome (Kaufmann'sches Verfahren usw.) ist auch bei Kranken der Zivilbevölkerung — nicht Unfallsranke, darüber habe ich kein Urteil — durchaus möglich und angebracht, was für die Behandlung der Kinderhysterie absolut nichts Neues ist. Die Autorität des Arztes als solche ist vollkommen genügend.

2. Zur Behandlung eignen sich in erster Linie Bewegungsstörungen. Eine Beeinflussung nur allgemeiner hysterischer Erscheinungen (Willenlosigkeit, Verstimmung usw.) ist kaum oder nur vorübergehend zu erzielen.

3. Zweckmässig behandelt man in einer Sitzung nur ein Symptom und wählt für differente Symptome auch differente Behandlungsweisen.

Nachtrag. Nach Abschluss der vorliegenden kleinen Zusammenstellung haben wir nach denselben Prinzipien noch einen Fall behandelt, so dass ich im ganzen über 8 einschlägige Beobachtungen berichten kann. Der letzte Fall war eine 37jährige Hysterika, die seit 10 Jahren über starke Schmerzen, die anfallsweise in der rechten Bauchseite auftraten, klagte. Sie war deshalb bereits ergebnislos operiert worden (Entfernung des Appendix und des rechten Ovariums). In der letzten Zeit Steigerung der Schmerzen. Nach entsprechender Vorbereitung wurden die Schmerzen in drei Sitzungen durch Faradisation völlig beseitigt, so dass die Patientin nach zwei Monaten bei völligem Wohlbefinden „so gut wie seit Jahren nicht“ die Anstalt verlassen konnte. Seitdem — es sind mehrere Monate verflossen — hat das gute Befinden angehalten. Das Ergebnis wird uns ermutigen, die Behandlungsweise auch in anderen, hartnäckigen Fällen zu versuchen.

VI.

Aus der psychiatrischen Klinik Würzburg.

Ueber aphasische und optisch-räumliche Störungen.

Von

Dr. phil. et med. **Wanda Hanke.**

(Mit 19 Abbildungen im Text.)

Zu den in der Literatur sehr zahlreich vertretenen aphasischen und den etwas seltener behandelten optisch-räumlichen Störungen möchte ich zunächst je einen kasuistischen Beitrag liefern, um dann die beiden beschriebenen Fälle miteinander zu vergleichen, die charakteristischen Unterschiede hervorzuheben und, mich auf die vorhandene Literatur und einige eigene Beobachtungen stützend, allgemeinere Erörterungen anzufügen.

Der erste Fall, der uns beschäftigen soll, betrifft einen Aphasischen, der vom 25. 4. 1900 bis zum Tode am 25. 7. 1909 in der psychiatrischen Klinik zu Würzburg gepflegt und auf seine Störungen hin untersucht wurde.

Der Schutzmann Joseph Str., 1856 geboren, war stets gesund, bis er im Jahre 1894 einen Schlaganfall bekam. Der Arzt soll damals von Nierenentzündung gesprochen haben. Nach dem Anfall blieben keine Lähmungen zurück, so dass Str. weiter Dienst tun konnte. Im Jahre 1896 jedoch wiederholte sich der Anfall und hinterliess damals Störungen, die Str. bis zum Tode beibehielt. Gleich nach dem zweiten Anfall war die Sprache undeutlich und 3 Wochen später war sie — bis auf einige unverständliche Silben — verloren gegangen. Gleichzeitig traten auch Lähmungen am rechten Arm und Bein auf. Anfangs soll die Beinlähmung stärker gewesen sein, sich aber dann insofern gebessert haben, als Str. wieder allmählich habe gehen lernen.

Seit 1899 bekam er heftige Aufregungszustände. Er ging gegen seine Frau los, schlug Stühle und Tisch zusammen, schrie gerade hinaus. Wenn eine solche Aufregung dann vorüber war, weinte er und gab seiner Frau die Hand. Da er einen sehr starken Eifersuchtswahn gegen seine Frau äusserte, könnte man denken, dass auch die heftigen Aufregungen Folgen dieses Eifersuchtswahnes seien; doch muss dahingestellt bleiben, ob letzterer erst durch die Hirnzerstörung verursacht wurde. Die Aussagen der Verwandten des Kranken widersprachen sich in dieser Hinsicht. Nach der einen Angabe wäre er schon vor den Schlaganfällen jahrelang stark paranoisch veranlagt gewesen, was zu der

Annahme zweier völlig getrennter Krankheiten: Paranoia und Embolia cerebri führen würde. Nach der anderen Angabe aber sei er früher, d. h. vor 1894, ganz geistesnormal gewesen. Seine Frau behauptete aber, er sei auch vor den Anfällen immer ein exorbitant aufgeregter Mensch gewesen und sei oft ohne jede Ursache in schreckliche Zornesausbrüche geraten. Sein Zustand führte schliesslich dahin, dass er in die Klinik gebracht werden musste. Dies geschah am 25. 4. 1900.

Die Familienanamnese ergab nichts Besonderes; für Syphilis fehlten auch Anhaltspunkte. Dass Str. intelligent war, bewiesen seine guten Schulzeugnisse. Sein Körpergewicht war normal; über die nicht erheblichen Schwankungen desselben vgl. Reichardt¹⁾.

Bei seiner Aufnahme in die Klinik bestand eine Hemiplegie für rechts mit Beuge- und Streckkontrakturen und spastischen Erscheinungen. Er konnte allein gehen, bedurfte dazu auch nicht eines Stockes. Er brachte dann aber das rechte Bein mühsam vorwärts, drückte es im Knie stark durch und trat in leichter Equinusstellung des Fusses immer mit der vorderen Hälfte des Fusses zuerst auf. Den rechten Oberarm konnte er aktiv bewegen bis zur Horizontalen, aber mit geringer Kraft. Weiter als bis zur Horizontalen ging auch die passive Bewegung nicht. Im Pectoralis und Latissimus dorsi war deutliche Kontraktur vorhanden, die besonders eine Bewegung des Oberarmes nach hinten völlig unmöglich machte. Bei seinen Versuchen zur aktiven Hebung des rechten Armes gerieten dann jedesmal alle Muskeln in heftiges Zittern. Für den Vorderarm war Beuge- und Pronationskontraktur vorhanden; im Handgelenk und in den Fingern mässige Beugekontraktur. Im unteren Fazialisgebiet bestand ein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links. Der linke untere Fazialis überwog; im oberen Fazialisgebiet war kein Unterschied. Einiges änderte sich bei ihm. So kam im Winter 1900/01 im rechten Bein ganz überwiegende Kontraktur des Quadrizeps zustande.

Die weitere körperliche Untersuchung ergab folgendes: Alles an den Augen, einschliesslich der Pupillen, völlig normal. Er hatte leichten Strabismus divergens links, der aber jedenfalls von Hause aus bestand. Ob er einen stereoskopischen Sehakt hatte, liess sich bei seinem Zustand nicht feststellen. Am rechten Bein waren die Sehnenreflexe stark gesteigert, auch deutlicher Dorsalklonus vorhanden. Die Hautreflexe verhielten sich in charakteristischer Weise antagonistisch zu dieser Steigerung der Sehnenreflexe. Sowohl der Kremaster- als auch der Bauchhautreflex waren rechts bedeutend schwächer als links bzw. rechts gar nicht hervorzurufen. Der Urin zeigte in der Regel eine Trübung von Eiweiss, auch zuweilen Zylinder. Es durfte also eine chronische Nierenentzündung angenommen werden. Ein Herzfehler war nicht nachzuweisen.

Ueber seinen psychischen Zustand im allgemeinen ist vor allem zu bemerken, dass dieser sehr wechselnd war. Er war an verschiedenen Tagen

1) Reichardt, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. H. 7. S. 10—22.

ein ganz verschiedener Mensch. In mancher Woche überwogen die guten, in mancher die schlechten Tage; letztere waren im ganzen viel häufiger. — Vom Jahre 1901 an bekam er häufig Anfälle sinnloser Wut mit minutenlangem Zähneknirschen. Auch echte epileptiforme Anfälle traten auf. Oft war er tagelang völlig unzugänglich, feindlich ablehnend und ass fast nichts, lag regungslos, die Bettdecke über den Kopf gezogen, im Bett. Oder er versuchte, durch obszöne Handbewegungen u. dgl. zu beleidigen. Ferner hatte er in ausgesprochenem Masse den sogenannten apoplektischen Zorn. Wenn man nicht verstand, was er wollte, dann konnte er ebenfalls in stärkste Wutausbrüche verfallen.

Er hatte also, wie erwähnt, in seinem psychischen Verhalten gute und schlechte Tage, aber ein regelmässiger Wechsel, eine Periodizität, war nicht erkennbar. Eine Ursache für die so überaus wechselnde Stimmung liess sich wohl mit Sicherheit niemals auffinden. Unter gleichen Verhältnissen war er einen Tag freundlich und den anderen im höchsten Grade feindselig und abwehrend. Man bekam den deutlichen Eindruck, dass er an den schlechten Tagen trüben Gedanken nachhing und sehr stark mit diesen beschäftigt war. Man könnte auch vermuten, dass der Eifersuchtswahn, der auch in der Klinik noch eine grosse Rolle spielte, dabei von Wichtigkeit war. Doch war aus ihm nichts herauszubekommen. Die genannte Vermutung wurde jedoch gestützt durch sein Verhalten bei Besuchen der Ehefrau und bei seinen Zornesausbrüchen. Beim Anblick seiner Frau schrie und heulte er jedesmal fürchterlich und machte Zeichen, die auf seinen Wahn bezogen werden konnten. In seinen Zornesausbrüchen schien er den Mann bezeichnen zu wollen, mit dem es seine Frau hielte. Er fuhr sich dabei hinten über den Kopf, drehte den Schnurrbart, fuhr sich an die Stirn, als ob er doppelreihige Knöpfe bezeichnen wollte, und machte etwas wie drei Kreuze mit den Fingern auf den Tisch. Diese drei Kreuze machte er zuweilen auch auf das Papier. Nach solchen Bewegungen brach er in der Regel in starke Seufzer aus, schlug an seine Brust, schlug die Augen gen Himmel. Auf den Namen inquiriert, schlug er sich immer heftig auf den Mund, als ob er sagen wollte, das sei sein Geheimnis.

Str. war an schlechten Tagen zu keiner Tätigkeit zu bringen, ja er weigerte sich sogar zu rauchen und zu schnupfen, was er in den guten Tagen sehr gerne tat.

In seinen guten Zeiten erwies er sich als sehr intelligent. Er bemerkte optisch alles und beobachtete aufs Schärfste. Es entging ihm z. B. nicht der kleinste Staubfaden an der Kleidung dessen, der in seiner Nähe war, und er ruhte nicht, bis er den anderen darauf aufmerksam gemacht hatte. Er hatte einen pedantischen Ordnungssinn und Ordnungstrieb und brachte im Laboratorium, wo er viel beschäftigt wurde, immer alles so in Ordnung, wie es sich gehörte. In bezug auf diesen Ordnungssinn und auf die Schärfe seines optischen Apparates war er übernormal zu nennen. Sein optisches Gedächtnis war vorzüglich. Es kam auch an den guten Tagen häufig vor, dass er weinte, aber er liess sich an diesen dann trösten.

Das Auffallendste und für uns Wichtigste war seine völlige Aphasie. Seine aphasischen Störungen wurden in Verbindung mit seiner Intelligenz nach dem

Schema von Rieger¹⁾, das sich schon an dem Falle Georg S. bewährt hatte, methodisch untersucht, soweit es bei seinem Zustande möglich war. Meist zeigte er allerdings bei dem Versuch solcher Untersuchungen, abgesehen von Zornesausbrüchen und Verzweiflungszuständen (in denen er sich stets mit grosser Gewalt auf den Kopf schlug), auch einen sehr grossen Eigensinn. So musste man sich über seinen geistigen Zustand, sein Wissen, Denken und seine sogenannte Intelligenz vornehmlich dadurch unterrichten, dass man ihn fortgesetzt bei seiner Arbeit, beim Essen usw. um sich hatte und beobachtete. Nur an den guten Tagen war er heiter und auch zu allen Untersuchungen aufgelegt.

Unter diesen Erschwerungen ergab die Intelligenzprüfung folgendes:

A. Auf dem Gebiete der Perzeption.

Irgendwelche Defekte in den Sinnesempfindungen liessen sich nicht nachweisen. Speziell war an den Sehnenfunktionen alles normal. Er war auch sicher nicht hemianopisch, was sich dadurch beweisen liess, dass er jedesmal, wenn ein Gegenstand in peripherem Gesichtsfeld in Bewegung gesetzt wurde (nicht nur links, sondern auch rechts), nickte und brummte. Sein gutes Sehvermögen bewies er auch dadurch, dass er Schnörkel, auch ziemlich kleine, befriedigend gut nachfuhr. Auch am Stroboskop bewies er deutlich durch Zeichen, dass er, und zwar mit grosser Freude, die Bewegungen wahrnahm. Dass er ganz kleine Schnörkel nicht nachfahren konnte, dies war wohl durch rein okulare Presbyopie zu erklären. Eine Prüfung in dieser Hinsicht war unmöglich.

Er hörte auch sehr gut. Ebenso liess sich auf allen übrigen Sinnesgebieten kein Defekt nachweisen, der als solcher der Sinnesschärfe hätte bezeichnet werden können.

In bezug auf taktile Perzeption liess er sich mit einiger Uebung dazu erziehen, dass er die berührten Hautstellen wieder berührte. Eine leichte Abstumpfung der Empfindlichkeit schien in der Hand der oberen Extremität vorhanden zu sein, denn er machte in der Berührung grössere Fehler bei geschlossenen als bei offenen Augen.

B. Auf dem Gebiete der Apperzeption.

Soweit nicht die Unmöglichkeit des sprachlichen Verkehrs störte, bekam man den Eindruck, dass er mit lebhafter Aufmerksamkeit allem folgte, was um ihn vorging. Er brach sehr häufig in Weinen aus, oft ohne Anlässe. Aber gerade dann, wenn man sich mit ihm beschäftigte und ihn untersuchte, wurde er immer besonders munter, heiter und eifrig. Später allerdings änderte sich dies völlig. Er zeigte grosses Interesse an den Versuchen und durchaus nicht die Unlust, die man bei vielen Apoplektikern findet. Doch dies war immer nur in seinen guten Tagen der Fall. Man kann deshalb sagen, dass seine Auf-

1) Rieger, Beschreibung der Intelligenzstörungen in Fällen einer Hirnverletzung usw. Verhandl. der physikal.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1889. Bd. 22. S. 1, 4 ff.

merksamkeit und Intelligenz im allgemeinen in Ordnung war und dass nur die gewaltigen sprachlichen Defekte abnorm waren. So oft man ihn auf diesen Punkt lenkte und ihm sagte: „Sie sind ganz gescheit“ u. dgl., so brach er in Weinen aus, deutete auf seinen Mund und stiess die einzigen Laute aus, über die er noch verfügte. Er lachte auch häufig bei komischen Anlässen in ganz passender Weise. Ueberhaupt konnte man sagen, dass er für alles Komische ganz besonders gutes Verständnis bewahrt hatte. Auch reagierte er auf die Probe: „Str. hat gestohlen, kommt ins Zuchthaus“, in passender, halb komischer, halb ernst abwehrender Weise.

Das Sprachverständnis als solches war bei ihm von besonderer Wichtigkeit, da jede Sprachäusserung aufgehoben war. Für einzelne Worte, Namen usw. und deren Verknüpfung hatte er ein gutes Sprachverständnis. Fraglich war nur, ob er auch vieles und rasch Vorgesprochenes verstand. Und hier zeigten sich starke Defekte. Er verhielt sich zu dem, was ihm vorgesprochen wurde, wie man sich zu einer fremden Sprache verhält, die man nicht gewohnt ist. Er konnte zwar ganz gut beweisen, dass er z. B. die Frage, wie ein Wachtmeister bei der Polizei geheissen, verstanden hatte, und zwar so, dass er, wenn man ihm viele falsche Namen vorsagte und dann erst den richtigen, die falschen alle verneinte und nur den richtigen bejahte. Dabei behielt er das vorgesagte Wort, also „Wachtmeister“ die ganze Zeit sehr gut. Ueberhaupt hatte er eine grosse Fähigkeit in solchem Festhalten.

Es bestand aber grosse zeitliche Verschiedenheit in seinem Sprachverständnis. Sagte man z. B. nacheinander: „Greifen Sie nach Ihrer Nase! Haar! Bart! rechtem Auge! Ohr!“ usw., so ging es oft ganz gut. Plötzlich aber hörte das Verständnis auf und er fand das Vorgesagte nicht mehr. Dies, sehr häufig wiederholt, bestätigte sich immer. Charakteristisch war z. B. folgendes:

Man sagte: „Greifen Sie nach Ihrem rechten Auge!“ — Er machte es richtig. Darauf: „Nach Ihrem rechten Ohr!“ — Er fuhr jetzt nicht nach dem rechten Ohr, sondern an das linke Auge. (Das Verständnis von rechts und links fehlte ihm durchaus nicht, wie sich bei den ersten Versuchen immer zeigte, solange er nicht entgleist war.)

Charakteristisch war auch, dass er entgleiste, wenn man vorher „Ohr“, dann „Haar“ gesagt hatte. Hier dürfte der ähnliche Laut ihn herausgebracht haben.

Dann kamen aber auch bei jeder Untersuchung immer wieder Zeiten schlechter Laune, in denen er jede Antwort verweigerte, und dies besonders dann, wenn vorher eine Entgleisung stattgefunden hatte, durch welche er in schlechte Laune versetzt worden war.

Sagte man ihm vor: „Der Himmel ist grün. Der Schnee ist schwarz. Das Blut ist blau“, so machte er durchaus keine abweichenden Gebärden. In dieser mangelnden Uebereinstimmung von Worten, erwies er sich auch in seinen besten Zeiten mangelhaft.

Nur gegenwärtige Bilder oder Gegenstände konnte er mit ihren sprachlichen Bezeichnungen zusammenbringen.

Abgesehen von den vorhin angeführten Zusammenstellungen von Eigennamen bedurfte er eigentlich für alles, was er rasch in sprachlicher Ver-

knüpfung bringen sollte, optischer Stützen. Im Optischen war er absolut gut. Wenn man einen Federhalter verkehrt ins Tintenfass stecken wollte, so protestierte er dagegen so energisch, wie der normale Mensch. Dagegen tolerierte er manche Reden ohne Protest, gegen welche er hätte protestieren müssen, hätte er sie verstanden. Dadurch bildete er einen Gegensatz zu Michael Josef Weiss, einem von Wolff¹⁾ beschriebenen Falle von weniger vollständiger motorischer Aphasie und zu Eva Rumpel, der hier an zweiter Stelle besprochen werden wird.

Solche Reden waren z. B.: „Auf den Bäumen wachsen Bratwürste“. Obgleich dieser Satz als komisch erhöhte Aufmerksamkeit erregen sollte, tolerierte er den Unsinn, hatte aber das Wort Bratwurst erfasst, indem er sofort an die Lippen griff und schmatzende Bewegungen machte.

An der Grenze seines Satzverständnisses standen folgende Fragen: „Tut der Frosch bellen? Der Hund wiehern?“ usw. sowie die vorgemachten Laute. Hier bejahte und verneinte er zuweilen ganz richtig, zuweilen aber war er nicht fähig, das Vorgesprochene aufzufassen. Um ein Urteil in dieser Richtung zu bekommen, wurden alle Fragen aufgezeichnet.

Jedesmal, wenn er die Frage wirklich verstanden hatte, bewies er dies unzweideutig und in diesem Fall ist zu der Frage ein V. (d. h. „Verstanden“) hinzugefügt, im anderen Falle steht hinter der Frage ein N. (d. h. „nicht“).

Hat der Mensch vier Beine? V.

Wachsen die Kartoffeln auf dem Baum? N.

Haben die Katzen Federn? N.

Bin ich Ihre Tochter? N.

Geht der Mensch auf den Händen? N.

Tut man mit dem Messer nähen? N.

Als man aber zu ihm sagte: „Fallen Sie mir nicht hin! Sonst bin ich blamiert!“ lachte er mit vollem Verständnis.

Man fragte ihn: „Was haben Sie heute Mittag gemacht?“ Auch diese Frage verstand er und zeigte, wie er den Rauch durch die Nase geblasen hatte. Er lachte dabei vergnügt. Als man ihn nach der Lage einiger Punkte der Stadt Würzburg fragte, bewies er auch Verständnis für diese Frage.

Wenn er etwas sagen wollte und sich nicht verständlich machen konnte, so hielt er mit grosser Zähigkeit fest an seinen Gedanken und ruhte nicht, bis es ihm gelungen war, sich verständlich zu machen. Man sagte ganz gelegentlich mit leiser Stimme ohne jede besondere Betonung oder Hinweisung: „Ich denke, wenn er wieder gehen kann, so kann man ihn öfter herkommen lassen“. Er erfasste den Sinn dieses Satzes, der garnicht an ihn gerichtet war, sofort, was er dadurch bewies, dass er mit seiner linken Hand durch hinweisende und zeichnende Gebärde einen Stock bezeichnete, indem er sagen wollte, mit einem Stock könnte er gehen.

Optische Stützen waren z. B. in folgendem Falle nützlich. Man sagte: „Können die Ochsen fliegen?“ Er konnte den Unsinn nicht abweisen. Als man

1) Wolff, Ueber krankhafte Dissoziationen der Vorstellungen. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. Bd. 15, S. 41 ff.

ihm aber das Bild des Ochsen zeigte und dazu sagte: „Kann er fliegen?“, wies er den Unsinn ab.

Alles dies wechselte aber sehr und er hatte auch an einer Bilderbuchseite, auf der Fische abgebildet waren, kein Verständnis bewiesen für die Frage: „Können diese schwimmen oder fliegen?“

Einerseits konnte er durchaus kein Verständnis zeigen für so einfache Sätze wie: „Ist der Schnee schwarz?“ Andererseits zeigte er ganz deutlich Verständnis für das Wort „Schnee“ durchweisende Gebärden. Ebenso konnte er beweisen, dass er das Wort „schwarz“ verstanden hatte, dadurch, dass er nach einigem Herumtasten an einen schwarzen Stoff griff. Aber dem Satz: „Ist der Schnee schwarz?“, stand er verständnislos gegenüber, griff nur in gewohnter Weise an den Kopf.

Dem gegenüber im stärksten Gegensatz: Man sagte: „Wollen Sie oben hinaufgehen?“ Sofort richtige Hinweisungen und Zeichen deutlichen Verständnisses. „Was wollen Sie oben tun?“ Sofort ebenso: Steckte den Finger in den Mund als Zeichen, dass er dort rauchen würde. Man sagte: „Da werden Sie oben rauchen?“ Er machte ein vergnügtes Gesicht. Weiter: „Da werden Sie auch den Ofen anschüren?“ Sofort energische Verneinung.

Auch in bezug auf Farben die grössten Gegensätze. Einerseits verstand er wiederholt ganz richtig und führte den Befehl, einen grünen Bleistift zu geben, gut aus; andererseits war er niemals imstande, den erwähnten Satz: „Ist der Schnee schwarz?“ zu verstehen. Höchstens konnte er durch Vermittlung seines weissen Hemdes darauf gebracht werden, dass der Schnee nicht schwarz sei. In der Regel konnte er auch den Befehl, rote, grüne usw. Wollbündel herauszusuchen, nicht befolgen. Auch die vorgesagte Frage: „Ist das rot?“ usw. bejahte er und verneinte er unrichtig.

Am besten werden die so merkwürdigen Widersprüche in seinem Sprachverständnis durch die Formel bezeichnet werden können: Die Reden, die zusammenhängen mit der wirklichen Umgebung, versteht er und alles bloss Schulmeisterische versteht er nicht.¹⁾

Wenn man ihn beobachtete, ohne dass man etwas Besonderes mit ihm machte, so bekam man immer den Eindruck, dass er über sein Elend nachdachte. Der Gegenstand seines Kummers war vermutlich ebenso sehr sein Eifersuchtswahn als der Verlust der Sprache. Er sass da, den Kopf kummervoll auf die Hand gestützt, und sehr häufig brach er in heftiges Geschrei aus.

Im Laufe der Zeit wurde bei immer häufigeren Gelegenheiten klar, dass er vieles vorzüglich verstand. Wenn er mit einer stuporösen Kranken zusammen war, die aus psychischer Hemmung vorübergehend kein Wort aus dem Munde brachte, so deutete er durch Zeichen in durchaus fachgemässer Weise an, dass diese zwar jetzt auch nicht sprechen könnte, dass bei ihr aber die Sprache wiederkehren würde, bei ihm aber nicht, wobei er in verzweiflungsvoller Weise

1) Vgl. Michael Weiss in der Abhandlung von Wolff, Ueber krankhafte Dissoziation der Vorstellungen. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 15. S. 54—55.

auf seinen Kopf schlug, um zu zeigen, dass sein Hirn dauernd in Unordnung wäre.

Auch folgendes beweist, wie gut er selbst kompliziertere Sätze verstand: Eine Person seiner Umgebung sagte in richtiger Selbsterkenntnis: „Wenn ich die Hälfte von dem raschen Reden dieser Frau hätte und die Frau die Hälfte von meiner Langsamkeit, dann wäre uns beiden geholfen“. Streng verstand den Satz sofort und deutete durch Gebärden an, in welcher Richtung es den Beiden fehlte. Auch hier gab eben die Situation den Schlüssel für das Sprachverständnis.

Als er die Reden einer hypochondrischen Kranken gehört hatte, die immer über ihren Magen klagte, so gab er deutlich zu verstehen, dass es dieser nicht im Magen, sondern im Kopf fehlte. Er lachte sogar über eine Paraphrasie. Man sagte nämlich: „Morgen wird nicht geschnauft und nicht geraucht“, anstatt „geschnupft und geraucht“. Darüber lachte er nun mit Verständnis; zeigte sogar durch Gebärden an, schnaufen würde er wohl noch.

Wenn man im Zusammenhang der Ereignisse vor seinen Ohren sprach und gerade dann, wenn man sich gar nicht an ihn wandte, sondern er nur gelegentlich zuhörte, dann verstand er oft merkwürdig viel¹⁾. Besonders, wenn die vor ihm besprochenen Worte, wie dies ja im wirklichen Geschehen meist der Fall ist, mit Handlungen und Hinweisen auf wirkliche Gegenstände verbunden waren. Wenn er z. B. Pfeife rauchte, so konnte er leicht durch Worte dazu dirigiert werden, dass er seine Pfeife an den Plätzen ausklopfte, wo man es haben wollte. Dagegen war er häufig völlig sprachtaub, wenn man ihn plötzlich mit einer ganz unvermittelten rein examinierenden Frage kam, z. B. wenn man ohne Grund plötzlich fragte: „Wo ist die Tür?“

Als dagegen während des Ausbürstens von Breiflecken an dem Kleide vor ihm gesagt wurde: „Das sind die Trophäen des Wachsaals“, da lachte er über diesen Witz und zeigte Verständnis.

Besonderes diagnostisches Verständnis zeigte er auch für den Unterschied der Apoplektischen und Paralytischen, die ihn umgaben. Mit blödsinnigen Paralytikern liess er sich durchaus nicht ein, hemiplegische Apoplektiker aber, besonders Aphasische, pflegte er mit grösster Sorgfalt und Ausdauer, und deutete an, dass diese sich in der gleichen Lage befänden wie er, während die nicht hemiplegischen Paralytiker in eine andere Kategorie gehörten.

C. Auf dem Gebiete des Gedächtnisses.

Man darf annehmen, dass er für frühere Ereignisse das Gedächtnis vollkommen besass. Es war schwer, sich davon zu überzeugen, allein er bemühte sich so energisch, sich durch Zeichen verständlich zu machen, wenn er nach seinem früheren Leben gefragt wurde, dass kein Zweifel bestehen kann, dass er im wesentlichen noch alle Ereignisse wusste. Ebenso kannte er Spielkarten usw. Man merkte auch, dass er viele Melodien, die er früher kannte, richtig wiedererkannte. Auch mit bekannten Bildern war es so.

1) Vgl. Georg Seybold in Rieger's eingangs erwähnter Abhandlung.

Nachdem er monatelang nicht in einem Zimmer gewesen war, in welchem er rauchen durfte, ging er beim Betreten des Zimmers sofort an die Stelle, wo die Rauchutensilien lagen. Er ruhte nicht, bis alles Dazugehörige aus verschiedenen Ecken des Zimmers zusammengebracht war. Ebenso wusste er immer in fast abnorm genauer Weise, wo in diesem Zimmer das Papier lag usw.

Als Leute aus seinem Geburtsort in der Klinik zufällig an ihm vorübergingen, erkannte er sie sofort. Ebenso einen Würzburger Maurer, den er seit Jahren nicht mehr, früher als Schutzmann aber häufig gesehen hatte.

Soweit als es die grosse Erschwerung des sprachlichen Verständnisses gestattete, konnte man sich auch davon überzeugen, dass er alles, was man ihm zum Behalten auf rein optischem Gebiete aufgab, vorzüglich im Gedächtnis bewahrte. Er fand, wenn er Laune dazu hatte, die feinsten Schnörkel, die er behalten sollte, nach langer Zeit wieder tadellos heraus.

So war es auch mit allem Akustischen, was nicht der Sprache angehörte.

Dagegen war es ganz unmöglich, darüber etwas Bestimmtes festzustellen, ob er auch ein Gedächtnis für Sprachliches hatte; das ihm vorgesagt wurde. Er konnte ja gar nichts selbst reproduzieren. Und wenn man den Versuch so hätte anstellen wollen, dass man das Wort zuerst sagte und dann nach längerer Zeit wiederholte mit der Frage, ob es das Gleiche wäre, so wäre gar nicht daran zu denken gewesen, dass dieser Versuch ein Ergebnis gehabt hätte, weil gerade eine solche schulmeisterliche Frage von ihm gar nicht beobachtet worden wäre. Es war immer möglich, dass er etwas Derartiges richtig machen könnte. Aber machte er es falsch, so verhielt er sich dann durchaus ablehnend. Aber auch, wenn er es wusste, ärgerte es ihn, dass man ihm zutraute, er hätte dieses vergessen, und dann wollte er aus Zorn und Aerger erst recht nicht. Im ganzen konnte man sagen, dass er ein vorzügliches Gedächtnis hatte. Es fiel ihm auch immer das Passende ein. Vor einiger Zeit hatte er gehört, dass jemand einen Schirm in Frankfurt hatte stehen lassen. Als es ihm dann einmal ausnahmsweise gelang, auf einem gedruckten Plakat das Wort „Frankfurt“ zu lesen, so zeigte er mit dem Ausdruck grosser Schadenfreude an, dass dort der Schirm (schon vor Monaten) stehen geblieben sei, und dann zeichnete er einen Schirm. Er behielt also gleichmässig gut alte und neue Eindrücke und solche, die sich an Worte knüpften, wofern er nur die Worte verstanden hatte.

D. Auf dem Gebiete der unmittelbaren Nachahmung.

Weil er überhaupt nur „Ba, Ba“ und höchstens noch „Beisig“ sagen konnte, so kamen nur diese Laute in Betracht für das Nachsprechen. Er sprach dies aber niemals nach, schon deshalb nicht, weil es ihn ärgerte, dass er dies nachsprechen sollte. Wenn man ihm ein anderes Wort vorsprach, so strengte er sich zuweilen an und suchte es herauszubringen, aber es kamen nur die Laute „Ba, Ba, Beisig“. Ein Nachsprechen gab es also nicht. Er konnte singen. Wenn man ihm aber etwas vorsang, dann konnte er niemals zum Nachsingen gebracht werden. Er mochte einfach nicht. Nachpfeifen war nicht möglich festzustellen. Vorgemachte Bewegungen machte er richtig nach.

Was das Abschreiben anbetraf, so füge ich hier eine Probe bei:

Abb. 1.

Ein kleinerer Landkrieger ist nicht vorhanden, wenn
das Heer zu Zeit der Eroberung des Landes
längst sich in einem Zustande von Lethargie befindet
oder besser noch in einem Zustande von Geisteszügellosigkeit
befindet, und so also ein solches Heer in der That
unbesiegt sein wird.

Abyzjienben was immer
"Abyzjien"

Ähnlich schrieb er den § 1569 ab; man beachte aber die letzte Zeile:

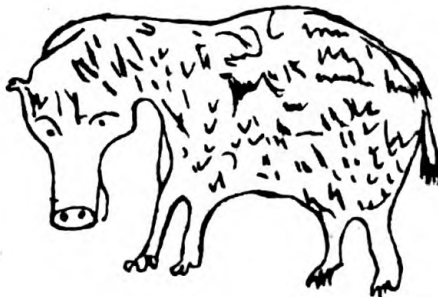
Abb. 2.

Abgesprochen von einem Agreplisten

(Soll heissen: „Abgeschrieben von einem Agraphischen“.)

Einen Bären zeichnete er so ab:

Abb. 3.



Am 29. 10. 1902 zeichnete er nach der Natur. Es war eine Schnecke an einer aussergewöhnlichen Stelle gewesen und hatte sein Staunen erregt. Sofort zeichnete er sie, wie Abb. 4 zeigt.

Abb. 4.



Im Februar 1902 zeichnete er ein Teppichmuster und Ornamente, und zwar mit der linken Hand (vgl. Abb. 5 u. 6).

Abb. 5.

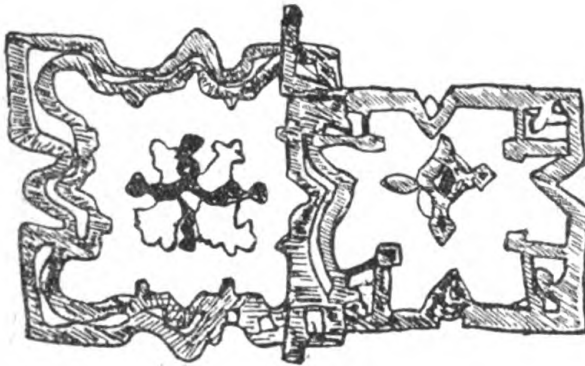


Abb. 6.



E. Auf dem Gebiete der Aeusserung durch rein innere Assoziationen ablaufender intellektueller Vorgänge.

Worte konnte er in der Regel nicht völlig (ohne Vorlage) schreiben, aber doch einige Buchstaben davon. So schrieb er beim Anblick der Eisenbahn: „Nü“ und „Wü“ nieder. Als man nach einigem Raten, während er es immer durch Gebärden klarzumachen suchte, beides zu Nürnberg und Würzburg ergänzte, äusserte er gewaltige Freude. Ehe die Worte richtig ergänzt waren, was längere Zeit dauerte, beruhigte er sich nicht, sondern lenkte immer wieder die Aufmerksamkeit darauf. Er wollte sagen, dass die Eisenbahnzüge von Nürnberg nach Würzburg fahren.

Höchst merkwürdig war der Zwang, den seine geläufige Reihe auf ihn ausübte, wenn er schreiben wollte. Man sagte ihm, er solle seiner Frau eine Neujahrskarte schreiben. Er ergriff diesen Gedanken mit Eifer und Begeisterung und wollte anfangen, die Adresse zu schreiben. Aber er konnte nun wieder durchaus den Namen nicht einfach hinschreiben, sondern er begann wie immer seine gewohnte geläufige Reihe auf die Adressenseite zu schreiben (vgl. Abb. 7).

Abb. 7.



Ebenso erging es ihm, als er zu Ostern seinem Knaben ein Bild schicken und das Kuvert adressieren wollte. Er konnte willkürlich „Beisig“ sagen, was also bewiesen wurde: Er wollte Schnupftabak haben. Man sagte ihm, er bekomme keinen, wenn er nicht „Beisig“ sage. (Für gewöhnlich sagte er nur „Ba“.) Daraufhin sagte er nach langer Stimulierung endlich „Beisig“.

F. Auf dem Gebiete des identifizierenden Erkennens.

Er erkannte Briefmarken, Münzen usw. gut. Es wurden ihm Bilder gezeigt von Kirschen, Erdbeeren, einer langen Käsemühle; er zeigte durch entsprechende Bewegungen, dass man Kirschen isst, eine Käsemühle umdreht usw. Es wurde ihm ein Bilderbuch gezeigt: Ein Matrose, auf der nächsten Seite ein Schiff. Er schlug die Seite nochmals um und bedeutete durch Zeichen, dass der Matrose zum Schiff gehörte. Eine lebende Schildkröte wurde gezeigt, er zeigte sie sogleich im Bilderbuch. Mittels der Uhr konnte er sich in der Zeit orientieren. Wenn er einmal nicht aus anderen Zeichen wusste, wieviel Uhr es war, so benützte er die Uhr und zog richtige Schlüsse aus dem, was er auf ihr sah. Man zeigte ihm etwas Farbiges, mit der Aufforderung, einen ebenso gefärbten Gegenstand zu suchen. Dies ging immer ganz gut. Er suchte im Zimmer herum, bis er ihn gefunden hatte. Ueber die Identifikation von Sinnesindrücken mit Sprachlichem wurde schon unter B. vieles berichtet. Einiges wäre aber noch hier zu erwähnen. Nannte man ihm die Wortbezeichnungen zu den Gegenständen im Bilderbuch, so deutete er in der Regel richtig auf das bezeichnete Bild. Auch brachte er Verbalbegriffe richtig mit den Bildern zusammen. Er zeigte z. B. auf die Frage: „Womit tut man blasen?“ bloss auf die Blas- und nicht auf die Streich- und andere Instrumente. Aber hierbei kam er auch häufig nicht zum Ziel. Vor einer Bilderbuchseite, auf der ein Wagen abgebildet war, die Frage: „Womit tut man fahren?“ Er besann sich angestrengt, brachte es aber nicht fertig. Dagegen wurde die Frage: „Wo ist der Wagen?“ sofort unter der Evidenz des Eindruckes richtig beantwortet. Ebenso war es mit „schneiden“ und „Messer“, „trinken“ und „Glas“ ging jedoch gut. Die Erschwerung in diesem Punkte rührte offenbar davon her, dass er einen besonders starken Defekt in der Verbindung von Worten hatte, wenn ihm optische oder andere sinnliche Stützen fehlten. Die Abstraktion der blossen Farbe konnte er ebenfalls nicht vollziehen. Das Bild des Kaisers wurde ihm gezeigt. Sofort gab er deutliche Zeichen des Verständnisses. Auf die Frage, wo der Kaiser sei, stürzte er sofort auf die „Münchener Neuesten Nachrichten“ und suchte, bis er, ganz klein gedruckt, das Wort Berlin gefunden hatte. Nach dem Namen des Kaisers gefragt, suchte er weiter, kam aber nicht zum Ziele, weil zufällig in diesem Zeitungsblatte der Name nicht stand. Während ein Tisch abgewaschen wurde, sass er daneben und sah aufmerksam zu, half abräumen usw. Man sagte zu ihm: „Geben Sie den Schwamm!“ Er ging sofort an den Ausgusstein, wo die Reinigungsutensilien waren, brachte aber nicht den Schwamm, sondern eine Bürste. Man sagte noch einmal „Schwamm“. Er brachte Seife. Alles dies wäre ebenso gut verwendbar gewesen. Er war offenbar von der Vorstellung beherrscht, dass jetzt nicht der

Schwamm hergehöre. Als Bürste und Seife abgewiesen waren, so hätte noch der Pinsel in Betracht kommen können. Als man ihm aber nochmals sehr eindringlich „Schwamm“ gesagt hatte, brachte er auch den Schwamm. Das war aber keine direkte Sprachverständigung, sondern schliesslich Zufall.

G. Auf dem Gebiete der Umsetzung von Sinneseindrücken in sprachliche Begriffe.

Von einem Brief, den er erhielt, konnte er so gut wie nichts lesen. Nur auf die Unterschrift, den Namen seines Schwagers, deutete er mit Freude und Verständnis. Fragen, die darauf gerichtet waren, ob er dafür ein Verständnis habe, ob etwas von der Hand seiner Frau oder seiner Kinder geschrieben sei, konnte er niemals beantworten.

Im Februar 1902 sah er in den „Münchener Neuesten Nachrichten“ in einem ausnahmsweise feierlichen Druck „Handschriften Sr. K. H. des Prinzregenten Luitpold von Bayern an Se. M. den Kaiser.“ Sofort deutete er auf das Wort „Prinzregent“, dann stiess er ein freudiges „Ba“ aus und streckte die Hand nach dem Würzburger Schloss, das von seinem Sitze aus wie die ganze Stadt und Umgebung gut sichtbar war. Dann suchte er weiter zu gelangen und kam an „Kaiser“. Jetzt rieb er sich den Kopf, schüttelte ihn, und es war klar, dass der „Kaiser“ unverständlich blieb. Es wurde ihm dann auch weiter nicht geholfen und er kam deshalb nicht zum Ziel.

Auf der Landkarte konnte er Namen, auch wenn sie sehr wenig deutlich in typographischer Hinsicht hervortraten, viel besser lesen, als wenn die isolierten Namen ihm vorgelegt wurden. Da er geographisch vorzüglich orientiert war (Beweis durch Zeigen in den Richtungen der Orte), so nützte ihm die räumliche Anordnung der Ortsnamen auf der Landkarte.

Bei „Sommerach“, seinem Heimatsort, korrigierte er übrigens auch bei Buchstabentäfelchen ein fehlendes „m“.

Am 11. 3. 1901 konnte er auch einmal wieder in gewissem Sinne lesen. Er las plötzlich in den „Münchener Neuesten Nachrichten“ die Ueberschrift: „80. Geburtstag des Prinzregenten“. Darauf sagte er freudig „Ba, Ba“, ging an das Fenster und zeigte abwechselnd auf die Zeitung und auf die vielen Fahnen, die er vom Fenster aus sah. Es freute ihn ganz besonders, dass er dies lesen konnte. Er konnte auch folgendes schreiben, was gewöhnlich nicht ging:

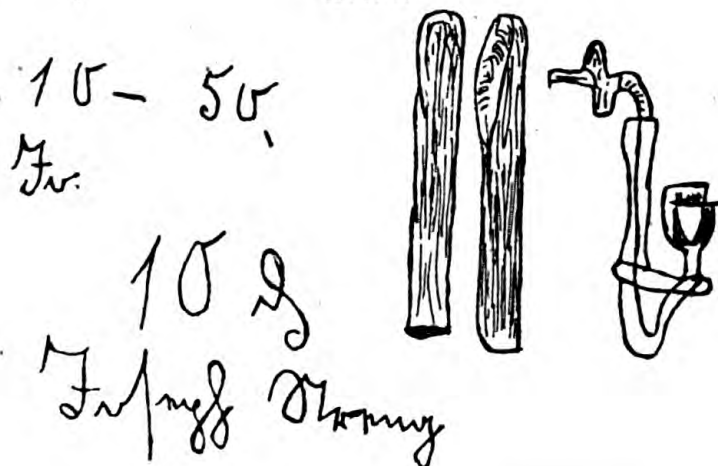
Abb. 8.

Grüßm. E. Pappenheim

Es wurde ihm vorgespiegelt, er solle schreiben: „Ich bitte um Tabak und Zigarren. Joseph Streng.“ Er schrieb nun 10 M. 50 Pfg., den Preis des Tabaks, und seinen Namen; konnte aber trotz aller Bemühungen und Hinweis

darauf, dass in dem Wort „Joseph“ schon der Anfangsbuchstabe von „Ich“ enthalten sei, es nicht weiter bringen als bis zu den Anfangsbuchstaben seines Namens „Jo“. Er zeichnete dann Pfeife und Zigarren nach den vor ihm liegenden Gegenständen:

Abb. 9.



H. Auf dem Gebiete der Kombination.

Rechnen konnte er insofern, als er z. B., wenn man ihm die Aufgabe 3×4 hinschrieb, 12 Täfelchen herauslas. Manchmal konnte er dann eine solche Zahl des gefundenen Produktes auch niederschreiben. Er wollte 4 schreiben, konnte es aber nicht. Er schrieb statt dessen 2·2. Als man ihm sagte, das sei nicht recht, so zeigte er das erste Mal 4 Finger. Dieses konnte er aber bei Wiederholung des Versuches nicht tun. Dagegen deutete er mit Freude und Befriedigung auf die Ziffer 4, als er sie in einem Zeitungsblatt gefunden hatte. Dass er die 2 Zweier geschrieben hatte, war ein Beweis dafür, dass das Produkt 2×2 oder die Summe $2 + 2$ ihm mehr präsent waren als die Ziffer 4 selbst. Dabei konnte man nicht behaupten, dass er diese Ziffern schreiben konnte. Auf direktem Wege konnte er in der Regel durchaus keine Ziffern niederschreiben, auch nicht 2. Oben hatte er aber doch 2·2 geschrieben. Es war dies also eine ganz besondere Hirnkonstellation, die ihn gerade auf 2·2 geführt hatte und die er dann zufällig auch schriftlich ausdrücken konnte. Später konnte er auf die Aufforderung, 4 zu schreiben, nie mehr etwas machen, weder 4 direkt, noch 2×2 . Nach 14 Tagen schrieb er aber wieder 2 Zweier. Merkwürdig war, dass, wenn man neben seine 2×2 eine 4 hinschrieb, er auf die Frage, ob dies 4 sei, völlig verständnislos blieb, wenn man aber auf die 2×2 deutete und fragte, ob das 4 sei, so bejahte er dies mit Freudigkeit.

Str.'s Zustand blieb bis an sein Lebensende unverändert. Er blieb immer intelligent. Am 5. 7. 1909 starb er an einer Unterlappenpneumonie.

Die Sektion, die 4 Stunden nach dem Tode erfolgte, ergab eine maximale Hirnzerstörung auf der linken Seite, sehr starke Sklerose der grossen Hirnarterien und wahrscheinlich eine diffuse Hirnverkleinerung.

Abbildungen seines Gehirns und Angaben der dabei in Betracht kommenden Gewichte finden sich bei Reichardt¹⁾.

Wir wollen uns nun dem zweiten Falle zuwenden, einer optisch-räumlich Gestörten, die sich vom 16. Mai 1899 bis 30. Oktober 1903 in der Würzburger psychiatrischen Klinik aufhielt.

Eva Ru., geboren am 20. 9. 1848, gestorben am 30. 10. 1903, war seit 1878 verheiratet, hatte 3 Kinder gehabt, welche an indifferenten Kinderkrankheiten verstorben waren. Sie war bis Neujahr 1899 immer gesund und intelligent gewesen. Seit Beginn 1899 aber liess sie in ihrer Arbeitsfähigkeit etwas nach und versah ihre häuslichen Arbeiten nicht mehr so rüstig wie früher. Besondere Klagen aber hatte sie damals nicht. Vielleicht hatte es sich schon um unbestimmte Vorboten der Schlaganfälle gehandelt. Am 27. 2. und 1. 3. 1899 traten zwei Schlaganfälle auf, von denen der erste die Sprache vorübergehend störte, der zweite eine dauernde spastische linksseitige Extremitätenlähmung hinterliess. Vom 7. 4. bis 16. 5. 1899 war sie in der medizinischen Klinik gelegen. Wegen Jammers und nächtlicher Unruhe wurde sie am 16. 5. in die psychiatrische Klinik überführt. Ueber ihre Intelligenz musste man den Ehemann befragen, da die verlangten Schulzeugnisse nicht auffindbar waren. Der Ehemann gab an, sie sei intelligent gewesen, habe ihre normalen Schulkenntnisse besessen, gut lesen, schreiben und rechnen können. Sonst war in der Anamnese nichts weiter Nennenswertes, höchstens ein Geschwür am linken Vorderarm, das sie in ihrer Jugend gehabt haben sollte, dessen Narbe auch noch sichtbar war. Das Geschwür sollte mehrere Jahre geeitert haben; nach der Beschaffenheit der Narbe zu schliessen, konnte es aber nur ein unbedeutendes Hautgeschwür gewesen sein. Ein Grund, es etwa für syphilitisch zu halten, lag in der Beschaffenheit der Narbe durchaus nicht; auch sonst fanden sich für überstandene Syphilis nicht die geringsten Anhaltspunkte. Ferner gab der Ehemann mit Bestimmtheit an, sie sei in den ersten Wochen nach den beiden Schlaganfällen geistig klarer gewesen, als sie es in der Klinik war.

Bei ihrer Aufnahme in die Klinik war sie ziemlich abgemagert und nahm während der ersten Wochen ihres Aufenthaltes noch weiter ab. Dann folgte bedeutende Zunahme. Näheres über das Verhalten ihres Körpergewichtes findet sich bei Reichardt²⁾. Bemerkenswert war die Schwellung der linken Hand. Ein Ring, den sie am Finger hatte, konnte deshalb nur mit grosser Mühe abgefeilt werden. Am linken Vorderarm war die Geschwürsnarbe. Allgemeine Oedeme waren nicht vorhanden. Nur die gelähmten linksseitigen Extremitäten, auch das linke Bein, waren geschwollen, während rechts durchaus niemals eine Schwellung vorhanden war.

Die Untersuchung des Herzens ergab, dass kein Klappenfehler vorhanden war, höchstens eine leichte Dilatation des linken Ventrikels, aber auch dieses nicht sicher.

1) Reichardt, Arbeiten aus der psychiatr. Klinik zu Würzburg. H. 7. S. 10—22.

2) Reichardt, Ebenda. S. 22 ff.

Am linken inneren Fussrand (am Metatarso-Phalangealgelenk der grossen Zehe) bildete sich spontan eine Blase, die aber gut heilte.

Im Juni 1899 trat am linken Ohr ein mässiges Othämatom auf, welches gleichfalls wie die übrigen Schwellungen links nicht anders erklärt werden konnte, als durch ihre Nervenzustände; denn von einem heftigen Stoss war durchaus nichts zu konstatieren und auch jede sonstige äussere Ursache fehlte. Dieses Othämatom heilte später, ohne Spuren zu hinterlassen. Das Othämatom war links, während rechts eine Sympathikuslähmung bestand.

Die Augenuntersuchung lieferte folgendes Resultat: Beide Augen standen überwiegend in den Winkeln der rechten Seite. Auf energische Aufforderung gingen sie zwar auch völlig in die extreme Stellung nach links, aber die gewöhnliche Stellung beider Augen wich entschieden nach rechts ab. Zuweilen gingen die Augen, auch bei energischer Aufforderung, einem nach links bewegten Gegenstand zu folgen, nicht ganz in den linken Augenwinkel. In den späteren Monaten wurden die Augenbewegungen aber freier. Man konnte also für den Anfang eine geringe konjugierte Deviation nach rechts behaupten. Die Augen machten einen auffallend starren Eindruck. Ueber die Pupillen konnte von Mai 1899 bis Mitte Januar 1900 lediglich gesagt werden, dass durchaus nichts Abnormes an ihnen wahrzunehmen war. Sie reagierten sowohl bei Konvergenz als auch auf Lichteinfall durchaus normal. Mitte Januar traten dann sehr deutlich die Erscheinungen der Sympathikuslähmung rechts hervor, über welche am 30. 1. 1900 folgendes zu verzeichnen war: Bei geradeaus gerichtetem Blick rechte Lidspalte in der Mitte 8, linke 12 mm hoch. Linke Pupille bei mittlerer Beleuchtung 4, rechte $2\frac{1}{2}$ mm Durchmesser. Beide reagierten auf Licht und Konvergenz normal. Ueber Konvergenz war aber schwer etwas zu behaupten, weil Pat. niemals dazu zu bringen war, einen nahegelegenen Punkt zu fixieren. Geringerer Grad von Enophthalmus rechts. Angenhintergrund normal.

Ein rotes Ohr und Unterschiede an den Wangen waren nicht bemerkbar.

Eine Schwellung am Halse, in der Gegend des rechten Sympathikus, war nicht aufzufinden. Später traten am Halse rechts Abszesse auf, von welchen wohl einer den rechten Sympathikus komprimiert haben kann. Die Feststellung, ob Hemianopsie für links vorhanden war oder nicht, machte anfangs die allergrösste Mühe, und es bedurfte langer Einübung, bis etwas Sicheres darüber festgestellt werden konnte. Sie blickte anfangs bei den Versuchen, ihr peripherisches Gesichtsfeld zu prüfen, immer auf die Seite, statt dass sie geradeaus fixierte. Endlich aber, nach langen Bemühungen gelang es doch, diese mit ihrer Hirnchwäche offenbar in Zusammenhang stehende Unfähigkeit allmählich zu überwinden. Und dann zeigte es sich, dass sie für links hemianopisch war.

Die genaue Aufnahme eines Gesichtsfeldes war jedoch völlig unmöglich, weil es überhaupt nur ganz selten gelang, zu bewirken, dass sie nach der linken Seite blickte. Man konnte aber besonders auf folgende Weise feststellen, dass sie links gar nichts wahrnahm: Man legte Gegenstände abwechselnd links und rechts vor sie hin und forderte sie auf, danach zu greifen. Rechts fand sie alles, auch die kleinsten Gegenstände, und selbst wenn man sie eigens

versteckt hatte, rasch und sicher; links fand sie gar nichts. Und es war sehr bemerkenswert, dass sie auch links nichts fand, wenn man ihr den Kopf völlig frei liess, so dass sie jederzeit durch entsprechende Einstellung der Medianebene ihres Kopfes oder auch nur durch Einstellung ihres Blickes die links liegenden Gegenstände in den sehenden Teil ihres Gesichtsfeldes bringen konnte.

Trotzdem ergab sich gelegentlich folgende Situation: Sie hatte Hunger. Rechts lagen nur kleine Brosamen, links grosse Brocken. Sie suchte mit Mühe die kleinen Brosamen rechts zusammen und fand die grossen Stücke links nicht. Dies war durch die Hemianopsie allein nicht völlig zu erklären, sondern dabei kam auch noch die Gleichgewichtsstörung für den Blick in Betracht. Wenn man ihren Kopf nach rechts gebracht hatte, so bestand eine so grosse Unge-
neigtheit, wieder nach links mit dem Kopf zu gehen, dass sie vorher oft lange mit der Hand blindlings nach der linken Seite tastete, ehe sie sich auf die einfache Weise half, dass sie auch den Kopf genügend weit nach links drehte. Hatte sie den Kopf genügend gedreht, dann fand sie die Brosamen auch links ganz gut. Die Abneigung, nach links zu drehen, war aber so gross, dass sie z. B. folgenden Umweg einschlug: Sie nahm die Brotstücke, die links lagen und die sie durch blindes Tasten in die Finger bekommen hatte, und legte sie, um sie auf der bequemen Seite zu haben, nach rechts. Den Kopf nach rechts zu drehen, hatte sie durchaus keine Abneigung. Und wenn man ihr ein Stück Brot auf die rechte Seite möglichst weit in die Peripherie legte, wo sie ohne Kopfdrehung auch in diesem normalen Blickfeld nichts mehr sehen konnte, so drehte sie nach rechts den Kopf mit grosser Freude. Auf der linken Seite gelang dieser Versuch niemals. Sie war dadurch, auch abgesehen von der Hemianopsie für links, noch weiter im Sehen gestört. Trotzdem war die Behauptung, die Kopfbewegungen wären frei, in gewissem Sinne richtig. Denn in der passiven Drehung zeigte sich kein Unterschied zwischen rechts und links und auf energisches Stimulieren drehte sie den Kopf gerade so weit nach links wie nach rechts. Und stemmte man die Hand dagegen, so entwickelte sie für die Drehung nach links wie nach rechts die gleiche Kraft. Diese Gleichgewichtsstörung war nur eine vorübergehende gewesen; sie war im Januar 1900 verschwunden. Pat. hatte einen stereoskopischen Sehakt, was in Anbetracht der Hemianopsie bemerkenswert war.

Bei der sonderbaren zerebralen Sehstörung der Pat. musste man immer neue Mittel ersinnen, um sich davon zu überzeugen, dass sie, abgesehen vom hemianopischen Gesichtsfelddefekt, eine sehr gute Sehschärfe hatte. Man legte ihr z. B. ein so kleines Stäubchen vor, dass es kaum sichtbar war, mit der Aufforderung, es rasch zu greifen, und zwar an immer wieder verschiedenen Orten. Sie fand es immer ganz rasch.

Im Gebiete des N. facialis war eine unbedeutende Asymmetrie in der Innervation vorhanden, und zwar so, dass die rechte Seite etwas überwog, natürlich nur für die untere Partie des Fazialis. Diese Parese des unteren linken Fazialis stimmte also zu der linksseitigen Extremitätenlähmung. Dem-
entsprechend lief auch aus dem linken Mundwinkel viel Speichel. Die Zunge

war zweifellos betroffen, wurde nur mit grosser Anstrengung und Schwerfälligkeit vorgestreckt und wich etwas nach links ab.

Dass sie zwei Apoplexien erlitten hatte, eine links und eine rechts, zeigte sich deutlich in dem Zustand ihrer vier Extremitäten. Es waren nämlich auch in den rechtsseitigen Gliedmassen deutliche Spuren einer früheren Lähmung vorhanden. Der rechte Arm und das rechte Bein zitterten stark, gerieten beide oft in förmliche Konvulsionen. Sie konnte infolgedessen auch gar nicht gehen, auch nicht mit Unterstützung, was sie gekonnt hätte, wenn sie nur linksseitig gelähmt gewesen wäre. Dementsprechend war auch im rechten Arm und Bein die willkürliche Kraftäusserung nicht so stark, als sie vermutlich in gesunden Tagen gewesen war. Kontrakturen waren rechts nicht vorhanden. Man konnte daher die rechtsseitigen Glieder innerhalb der normalen Exkursionsweite in alle Lagen bringen. Auch aktiv führte sie rechts alle Bewegungen aus. Der linke Arm war in allen Gelenken in Kontraktur und aktiv völlig unbeweglich. Passiv liess er sich im Schultergelenk kaum bis zur Horizontalen erheben und nur unter heftigen Schmerzen nach hinten abduzieren. Mm. pectorales rechts fühlten sich dabei stark kontrakturiert an. Im linken Ellbogengelenk war die passive Streckung auch nicht völlig möglich. Im linken Handgelenk bestand leichte Beugekontraktur und ebenso in sämtlichen Fingern der linken Hand. Diese befand sich in überwiegender ulnarer Abduktionsstellung. Es bestand Pronationskontraktur, so dass passive Supination nicht möglich war.

Im linken Bein, das aktiv gleichfalls völlig unbeweglich war, bestand in allen Gelenken Kontraktur. Im linken Hüftgelenk bestand Adduktionskontraktur und auch passive Bewegungen nach vorn und hinten waren nicht möglich. Am meisten gebindert war im linken Hüftgelenk die Bewegung nach hinten. Im linken Kniegelenk war die passive Streckung auch nur bis zu 130° möglich. Dagegen war im linken Fussgelenk, obgleich auch dieses aktiv völlig unbeweglich war, die passive Beweglichkeit völlig frei. Daher hatte sich auch keine Spitzfussstellung ausgebildet. Der rechte Patellarreflex war normal. Fussklonus liess sich in keinem der beiden Füsse hervorrufen, obgleich der rechte Fuss häufig spontane Zuckungen hatte. Der linke Patellarreflex liess sich niemals hervorrufen. Dies war aber wahrscheinlich nur dadurch bedingt, dass über der linken Patellarsehne eine starke Schwellung bestand als Teilerscheinung der Oedeme der linken Seite überhaupt. Gerade am Knie war diese Schwellung besonders stark.

Eva Ru. war in einem sehr verwahrlosten Zustande in die Klinik gekommen und hatte beginnenden Dekubitus am Gesäss gehabt. Unter energischer Wasserbehandlung heilten alle Geschwüre sehr schön.

Im Oktober 1900 waren noch viele Zylinder im Urin, aber nur leichte Trübung. Der Urin war anfangs, während sie sich überaus unrein hielt, nur schwer zu bekommen. Er hatte dann ein starkes Sediment, war sehr übelriechend und reagierte alkalisch. Infolgedessen war es anfangs nicht möglich, ein sicheres Urteil darüber zu bekommen, ob der Urin Eiweiss enthielt oder nicht, da er auch durch Zentrifugieren nicht völlig gereinigt werden konnte. Dies wurde schon nach einigen Tagen besser. Der Urin wurde hell, reagierte

wenigstens neutral, später dann immer sauer. Er wurde überhaupt völlig normal, und dann zeigte es sich, dass er durchaus kein Eiweiss enthielt. Eine schwere Nierenkrankheit war also nicht vorhanden. Anfangs hatte sie starken Blasenkatarrh gehabt, der aber auch bald verschwunden war. Der Urin blieb dauernd normal. Die Menstruation hatte sie erst mit 23 Jahren bekommen und hatte sie immer noch gehabt. Ehe sie den Schlaganfall bekommen hatte, längere Zeit immer sehr stark. Bis März 1901 war die Menstruation regelmässig vorhanden gewesen, dann erschien sie niemals mehr.

Eva Ru. hatte vier epileptische Anfälle gehabt.

Was ihr psychisches Verhalten betrifft, so war sie anfangs in der Klinik öfters unklar und verwirrt gewesen. Dies besserte sich aber und zwar entsprechend der Zunahme des Körpergewichtes, so dass sie schliesslich trotz ihrer partiellen Defekte als völlig intelligent und geistig normal bezeichnet werden musste. Sie war in einem stationären Zustand relativen Wohlbefindens. Man konnte sich sehr gut mit ihr unterhalten und so waren auch eingehende Intelligenzprüfungen nach dem Rieger'schen Schema¹⁾ möglich, bei welchen sich die Kranke durchaus aufmerksam und willig benahm. Zornausbrüche und dergleichen wie bei Str. kamen bei ihr nie vor. Sie führte ein beschauliches, ruhiges Dasein. Nachstehend folgende Resultate der Intelligenzprüfung:

A. In Bezug auf Sehen und Erkennen von Farben war sie normal. Am Stroboskop hatte sie grosse Schwierigkeiten, die Bewegungen zu erkennen. Sie machte jedoch über die Bewegung als solche richtige Bemerkungen. Dagegen hatte sie auch hier wie in allem Uebrigen grosse Schwierigkeiten, die Figuren passend zu bezeichnen. Da aus allem klar wurde, dass es ihr niemals an der Wortfindung fehlte, sondern im wesentlichen an der Perzeption, so gehört auch dies unter A. In bezug auf die stroboskopischen Erscheinungen als solche bestand kein Wahrnehmungsdefekt. Die Perzeptionszeiten waren nicht verlängert. Zeigte man ihr unbekannte Gegenstände nur einen so kurzen Moment, dass auch ganz normale Menschen sie häufig nicht richtig erkennen können, so bezeichnete sie sie manchmal ganz richtig in einer überraschenden Weise. Auch hatte sie eine sehr gute Sehschärfe. Sie war auch offenbar emmetropisch; sagte auch, sie sei weder kurzsichtig gewesen noch habe sie eine Brille für Weitsichtigkeit gebraucht. Sie sah auch in der Ferne zweifellos sehr genau, erkannte kleine Gegenstände, die sich in einer Zimmerecke befanden, rasch und richtig. Sie zeigte aber grosse Defekte, wenn sie Figuren nachfahren sollte. Während sie in der raschen Erfassung optischer Eindrücke Hervorragendes leistete, brachte sie es niemals fertig, eine vorgezeichnete, auch ganz einfache Figur richtig mit dem Griffel nachzufahren. Dass sie die Figur genau perzipierte, war aber nach allem Bisherigen sicher. Sie fand sich nur durchaus nicht darin zurecht. Waren es Buchstaben, so fuhr sie niemals in dem Sinne, wie man schreibt, so dass schon hierdurch ihre Unfähigkeit zum Schreiben als notwendig gegeben erscheinen musste. Charakteristisch war auch, dass sie mit der Aufgabe niemals fertig wurde. Sie kannte sich einfach in der Figur nicht

1) Vgl. Str. und Seyb.

aus; wusste nicht, was sie von der Aufgabe noch zu erledigen hatte, was sie schon erledigt hatte. Sie machte einen Teil der Figur viele Male und liess den andern ganz bei Seite.

Dass es sich hierbei im Wesentlichen um eine Störung handelte in der räumlichen Direktion durch den Gesichtssinn und nicht um optische Störung überhaupt, liess sich durch viele Versuche beweisen. Denn wenn man sie energisch stimulierte, so fuhr sie einzelne Striche und auch solche auf ganz kleinen Schnörkeln ganz gut nach und bewies dadurch, dass sie die Striche als solche deutlich wahrnahm; aber dann fuhr sie doch auch immer wieder daneben und brachte die Sache nie fertig. Sie bewegte sich wie in einem Irrgarten. Aus unzähligen Versuchen auf anderen Gebieten ergab sich mit völliger Deutlichkeit, dass es unmöglich wäre zu behaupten, dieses Verhalten sei nur Symptom allgemeinen Blödsinns. Denn auf anderen Gebieten war sie durchaus nicht blödsinnig. Ganz merkwürdig schlechte Leistungen wies sie auch auf, wenn der Versuch gemacht wurde, mittels der Figuren sie zu prüfen, die auf den Snellen'schen Tafeln standen mit Rücksicht auf Individuen, welche die Buchstaben nicht kennen. Bei diesen Figuren war nur anzugeben, nach welcher Seite sie offen waren. Dabei konnte man sich leicht davon überzeugen, dass sie an und für sich ganz gut imstande war, wenn sie sich anstrengte, alle Antworten richtig zu geben. Sie konnte auch ganz richtig unterscheiden zwischen rechts und links. Aber sobald sie sich etwas weniger in Acht nahm, machte sie häufige Fehler, die umso schwerer begreiflich waren, als man auch hier deutlich erkennen konnte, dass sie sich Mühe geben wollte. Aber auch in diesen Stücken bedurfte es bei ihr offenbar zur richtigen räumlichen Orientierung grosser Anstrengungen. Auch in bezug auf ihren Aufenthalt zeigte sie grosse Defekte in der räumlichen Orientierung, während Defekte in der zeitlichen Orientierung niemals hervortraten. Sie wusste ganz genau, wie man in der Zeit lebte, aber im Raum war ihr alles schwer begreiflich. Dass sie trotz ihrer schweren optischen Defekte andererseits auch wieder gut sah, bewies sie z. B. durch folgendes: Sie sah von einem Ende des Zimmers zum anderen die nicht sehr grossen Zahlen an einem Abrisskalender richtig, erkannte auch die Ueberschrift an einer weit von ihr entferntliegenden Zeitung ganz genau. Hierbei konnte sie auch lesen. Eigentlich aber war es folgendermassen: Es waren die „Münchener Neuesten Nachrichten“ mit ihrem charakteristischen grossen Format und ihrer bekannten typographischen Erscheinung. Diese Zeitung kannte sie als solche; sie sagte, ihr Mann habe sie zu Hause gehalten. Nun sagte sie: „Dort liegen die ‚Münchener Neuesten Nachrichten‘.“ Die Hörschärfe war auf beiden Ohren normal. Ein wesentlicher Unterschied zwischen rechts und links liess sich nicht nachweisen. Sie konnte auch leise und kurz hervorgestossene Laute richtig mit den Sprachorganen nachahmen. Das Gehör konnte deshalb einfach als normal bezeichnet werden. Mit der Aufforderung, berührte Hautstellen selbst mit dem Finger anzuzeigen, war nichts zu machen. Hierzu war sie zu ungeschickt. Aber „jetzt“ sagte sie an normalen Hautstellen ganz gut. Am linken Arm erfolgten die Antworten seltener und weniger energisch. Am Rumpf war dieser Unterschied weniger deutlich. Auch zwischen der rechten

und linken Hand bestand der Unterschied, dass sie links langsamer und zweifelhafter „jetzt“ rief. Es wurde dann auch häufig der Versuch gemacht, dass man eine Stelle der einen Körperhälfte berührte und sie aufforderte, die symmetrische Stelle der anderen Körperhälfte mit dem Finger anzuzeigen. Dies ging manchmal bemerkenswert gut, indem sie z. B. mit der frei beweglichen rechten Hand die entsprechenden Stellen des gelähmten linken Armes richtig traf. Dass sie aber an der gelähmten linken Oberextremität selbst keine richtige Empfindung über diese Lage hatte, dies wurde dadurch bewiesen, dass sie bei verschlossenen Augen sich zwar ganz richtig mit der rechten Hand an ihrem linken Arm zurechtastete, aber doch nur dann, wenn sie den Arm überhaupt gefunden hatte. War der lahme Arm aber inzwischen in eine andere Lage gebracht worden, so fand sie ihn bis auf Weiteres nicht; ein Beweis, dass sie durch innere Benachrichtigung aus dem Arm nicht orientiert wurde. Schmerzempfindlichkeit hatte sie darin aber sowohl beim Kneipen der Haut als auch beim raschen Dehnen der kontrakturierten Muskeln. Auch in bezug auf das linke Bein liess sich einigermassen feststellen, dass die Tastempfindlichkeit viel schlechter war als im rechten, während in der Schmerzempfindlichkeit kein Unterschied bestand. Dazu, dass sie die berührten Stellen selbst anzeigte, war sie zwar zu ungeschickt, aber sie konnte wenigstens durch „jetzt“ markieren, dass sie überhaupt berührt worden war. Und in dieser Weise liess sich deutlich feststellen, dass sie auch am linken Bein leichte Berührung fast gar nicht wahrnahm. Es bedurfte links eines viel stärkeren Druckes als rechts. Geruchsprüfungen ergaben nichts Abnormes; sie bezeichnete die ihr bekannten Gerüche ganz richtig. Bei Geschmacksprüfungen liess sich nichts Bestimmtes feststellen, da sie immer zu unbestimmte Angaben machte. Es lag aber kein Grund vor, etwas Abnormes anzunehmen.

B. Im allgemeinen fand sich hier durchaus nichts Abnormes. Sie hatte für alles, was um sie vorging und wozu gesprochen wurde, ein völlig richtiges Verständnis, wenn man absah von den Spezialdefekten. Doch wäre folgendes hervorzuheben: Sie war in Bezug auf räumliche Dinge vielfach sehr konfus und hatte darüber falsche Gedanken, die sich ihr immer wieder aufdrängten. Eines der auffallendsten Symptome in dieser Hinsicht war, dass sie immer wieder von einem Manne ohne Arme, der viel um sie herum war, sagte, er hätte keine Beine oder keine Füße.

Besonders war sie aber immer konfus in Bezug auf Geographisches. Anfangs war dieses fast die auffallendste Erscheinung an ihr: sie glaubte nie, dass sie in Würzburg wäre, nannte verschiedene andere Orte. Später gab sie zwar zu, dass sie in Würzburg wäre, aber sie sagte jetzt von Personen der Umgebung, diese müssten doch wo anders wohnen. So fragte sie z. B.: „Fahren Sie denn jeden Tag von Euerbach herein?“ (Euerbach ist ein ganz entlegenes Dorf.) Auf die Gegenfrage: „Warum denn?“ erwiderte sie: „Ja, weil Sie doch immer da sind und Sie sind doch in Euerbach wohnhaft. Dann haben Sie wohl in Würzburg eine Wohnung?“¹⁾ Sie hatte seinerzeit offenbar von ver-

1) Vgl. Letzen Christin in Annales médico-psychol. 1887.

schiedenen Personen der Umgebung die feste Einbildung gehabt, diese wären aus Orten von ihrer Gegend, und sie kam jetzt immer noch nicht von dieser Einbildung los. Sie berichtete manchmal merkwürdige Sachen, z. B. die Gräfin hätte gesagt, die Hedwig wäre gestorben. Darüber befragt, sagte sie: „Ich meine, ich hätte es geträumt. Ich habe aber heute die Hedwig gesehen. Da habe ich gesehen, dass es bloss geträumt war“. Vorher hatte sie aber bestimmt gemeint, die Hedwig wäre gestorben. Und so manches, was immer in merkwürdigem Kontrast stand zu ihrem sonstigen vernünftigen Wesen.

C. Auch hier zeigte sich der grosse Unterschied zwischen dem Wort- und dem optischen Gedächtnis. Während sie über alle Namen die in Betracht kommen konnten, sehr guten Aufschluss geben konnte, so war höchst auffallend, dass sie z. B. ihre Nichte bei einem Besuche nicht aus dem optischen Eindruck allein identifizierte. Sobald man ihr aber den Namen sagte, war ihr sofort alles klar. Als eine barmherzige Schwester nach der Abwesenheit von bloss $\frac{1}{4}$ Jahr in die Klinik zurückkehrte, konnte sie nicht nur nicht im mindesten den Namen selbst angeben, sondern sie konnte auch auf Vorsagen den Namen nicht als den richtigen oder falschen erkennen. Aber nicht nur den Namen hatte sie vergessen, sondern sie sagte auch selbst, sie wüsste nicht, dass sie diese barmherzige Schwester überhaupt gekannt hätte. Und dies, obgleich es gerade jene Schwester war, welche sie zwei Jahre lang ununterbrochen gepflegt hatte. In diesem grossen Gegensatz zwischen Sinneseindrücken und Worten konzentrierten sich überhaupt ihre Merkwürdigkeiten. Dass sie für alle früheren Reminiszenzen, die durch Worte in ihr wachgerufen wurden, ein tadelloses Gedächtnis hatte, beweisen folgende Beispiele:

Wie heisst der Kaiser? — Wilhelm.

Wie heisst der Papst? — Leo XIII.

Wie hiess der frühere Papst? — Pius IX.

Wie heisst der Prinzregent? — Luitpold.

Wie heisst der frühere König? — Ludwig.

Wie heisst der jetzige König? — Otto.

Wie heissen die Apostelfürsten? — Petrus und Paulus.

Wann ist ihr Feiertag? — 29. Juni.

Wann ist Weihnachten? — 25. Dezember.

Wo ist Petrus gekreuzigt? — In Rom.

Was war er von Haus aus? — Ein Fischer.

In welchem Land liegt Rom? — In Italien.

Auch in Bezug auf räumliche Orientierung in früher bekannten Verhältnissen zeigten sich keine auffallenden Defekte; so wenn sie z. B. den Weg auf den Kreuzberg beschrieb. Auch hierfür zeigte sie sogar ein vorzügliches Gedächtnis, besonders in Anbetracht der langen seither verflossenen Zeit. Sie war in den sechziger Jahren zuletzt auf dem Kreuzberg gewesen. Sie konnte auch ihre häuslichen Räumlichkeiten gut beschreiben. In allen diesen Stücken machte sie einen durchaus normalen Eindruck und nur dasjenige, dass sie manchmal Personen ihrer jetzigen Umgebung in eingebildete räumliche Verhältnisse versetzte, trat manchmal noch störend dazwischen. Sie erinnerte sich

auch noch sehr gut aus ihrer Geographiestunde aller möglichen Einzelheiten: der Main entspringe im Fichtelgebirge aus zwei Quellen, dem weissen und dem roten Main usw. Also auch hier alles normal. Fragen wie z. B.: „Wie sehen die Schlüsselblumen aus? Rosen? Kornblumen? Veilchen?“ usw. beantwortete sie richtig, so dass klar wurde, sie hatte alle Farbenerinnerungen völlig erhalten.

Sie konnte auch die Regenbogenfarben richtig angeben. Sie sagte gelegentlich nach vielen Monaten noch: „Der Herr Professor hat gesagt, ich habe ein Blasenleiden.“ Sie sagte, als sie häufig vom Optischen hatte reden hören: „Der Herr Professor hat gesagt, ich habe so eine Lähmung. Ich weiss, er hat gesagt: „optisch“. Auf die Frage: „Was versteht man unter optisch?“ erwiderte sie: „Das weiss ich nicht.“ — Aber das Wort hatte sie sich trotzdem gemerkt.

Im allgemeinen konnte man behaupten, dass sie auch für frische Reminiszenzen ein tadelloses Gedächtnis hatte, z. B. behielt sie die Namen, das Alter und anderes, was man ihr gesagt hatte von Personen ihrer Umgebung ausgezeichnet. Es kamen also nur die sehr wichtigen Unterschiede zwischen den verschiedenen Sinnesgebieten in Betracht.

Sie hatte auch einigermaßen optisches Gedächtnis, z. B. für Schnörkel. Sie war zwar etwas unsicher, aber sie hatte doch ein deutliches rein optisches Gedächtnis selbst für solche Schnörkel, bei denen ihr die Worte garnichts helfen konnten. Dies war umso bemerkenswerter, als das Gedächtnis sich hier relativ gut erwies auf optischem Gebiet, in welchem sie sonst so sehr schwach war. Man kann sagen: „Was sie einmal optisch erfasst hatte, das konnte sie sich auch einprägen, behalten, merken.“ Auch beim Klavierversuch berührte sie einige Zeit nachher richtig die Tasten.

Es wurde ihr ferner unter mehreren Notizbüchern eines zum Merken aufgegeben, welches sie, als weisses, deutlich unterschied von den anderen, die schwarz waren. Dies hatte sie nach einigen Tagen noch selbständig behalten. Das Wort „Katze“ merkte sie sich gut, konnte es nach mehreren Tagen wieder sagen.

Es wurde ihr ferner ein Schnalzlaut mit der Zunge vorgemacht, den sie unmittelbar nachher richtig nachmachte. Noch nach Wochen hatte sie dieses behalten. Und als man ihr nach vielen Monaten davon sprach, machte sie es noch gerade so gut.

Nachdem sie eine berührte Stelle an der Wange unmittelbar nachher richtig selbst berührt hatte, wurde ihr aufgegeben, die gleiche Stelle nach 5 Minuten wieder zu berühren. Sie traf auch jetzt wieder die Stelle ganz befriedigend.

D. Das Nachsprechen war bei ihr in Ordnung; eine eigentliche Artikulationsstörung liess sich nicht nachweisen. Lange Worte gingen etwas schwierig, doch zeigte sich dabei keine Artikulationsstörung, sondern nur die Schwierigkeit der Aussprache des Ungewohnten. Auch Worte wie: „Wachsmaske“, „Messwechsel“ usw. gingen so gut, wie es überhaupt zu erwarten war. Auch kurze Fremdwörter gingen sehr gut. Nachsingen konnte sie nichts. Ob dieses Folge der Krankheit war oder nicht, liess sich nicht entscheiden.

Abb. 10.

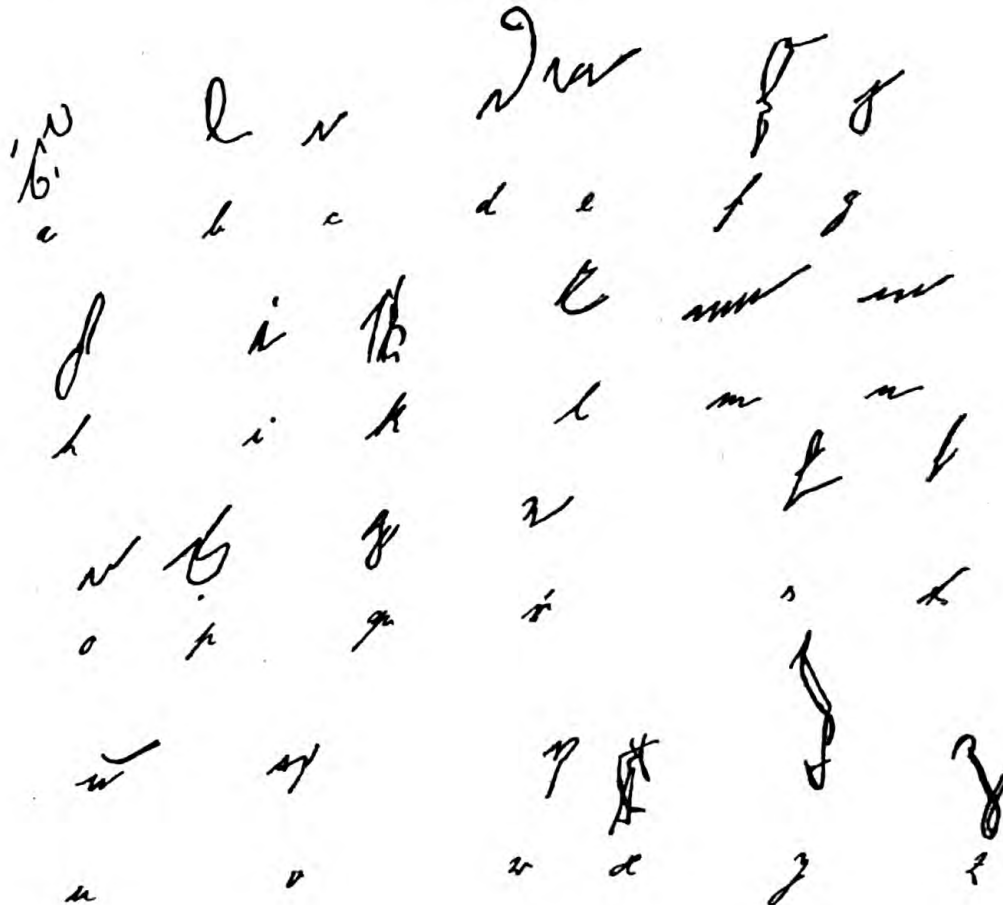


Nachpfeifen konnte schon überhaupt deshalb nicht verlangt werden, weil sie keine Zähne hatte.

Sie konnte auch die einfachsten Schriftbuchstaben, die sie mit dem Munde ganz richtig bezeichnete, nicht nachmachen. Vorliegende Probe bezog sich auf den Buchstaben R, der als der Anfangsbuchstabe ihres Namens noch am ehesten hätte gehen sollen (vgl. Abb. 10).

Sie konnte im bemerkenswerten Gegensatz zu vielen anderen Fällen auch mit der Aufgabe, ihren Namen zu schreiben, gar nichts mehr anfangen. Diejenigen Buchstaben, die sie nicht schreiben konnte, konnte sie auch durchaus nicht nach Vorlage kopieren (vgl. Abb. 11).

Abb. 11.



Die Unfähigkeit, die sich im Buchstabenkopieren zeigte, bestätigte sie aber auch gegenüber von den einfachsten Abbildungen (vgl. Abb. 12).

Hierbei zeigte sich auch noch folgende grosse Merkwürdigkeit: Gab man ihr einen Griffel in die Hand mit der Aufforderung, den Linien nachzufahren, so fuhr sie immer bedeutend darüber hinaus und versicherte dann, dies hätte sie nicht gesehen.

Vom Nachzeichnen liefert Abb. 12 schon Proben, Abb. 13 zeigt einen Schnörkel, den sie kopieren sollte. Dabei sagte sie gleich selbst: „Da wirds schlecht gehen!“ Beim Nachzeichnen frug sie immer darum herum: „Was muss ich noch machen?“ Brachte nichts Ordentliches fertig. Es zeigte auf das Deutlichste, dass überhaupt jedes Zurechtfinden im Raume fehlte (vgl. Abb. 13).

Abb. 12.

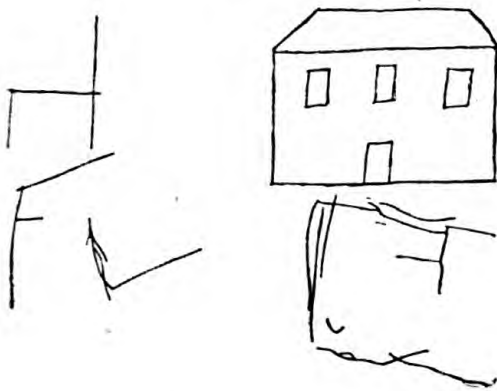
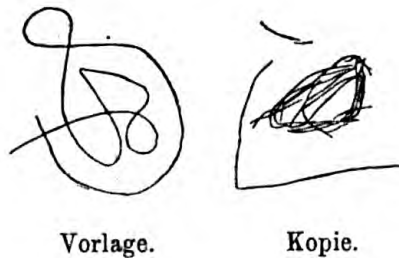


Abb. 13.



E. Klübenspiess, der Mann ohne Arme, fragte sie, ob er sie in ihrem Stuhlwagen führen solle. Da sagte sie: „Ja, es wäre mir recht, wenn sie mir der teure Freund wären.“ Sie sagte auch immer: „Teure Gräfin“ usw.

Ihre Konversation war fliessend. Folgende Reden bewiesen es: „O wenn ich auch so schreiben könnte, wie der Herr Professor, den zehntesten Teil nur! O, wenn ich nur einen Brief schreiben könnte! Ich habe gar keine Handschrift mehr.“ (Solche Jammerreden waren immer von heftigem Geheul begleitet.)

Auf die Frage: „Sind ihre Haare blau?“ antwortete sie prompt? „Nein, sie sind hartblond.“

Ein andermal wieder: „Ich will ruhig bleiben, Schwester; sonst lüg ich ja, wenn ich nicht ruhig bleibe.“

Gefragt, warum Lügen eine Sünde sei, entgegnete sie: „Weil man den lieben Gott beleidigt. Wer einmal lügt, dem glaubt man nicht, und wenn er auch die Wahrheit spricht. — Ich habe versprochen, ich will nicht mehr viel. — Die armen Kranken sind so grob gegen die Schwestern, sie schimpfen sie so, das tut mir so leid; ich mag es nicht hören, sie tun doch alles.“

Gelegentlich äusserte sie: „Gott kennen ist die erste Pflicht, wer den nicht kennt, der liebt ihn nicht. Gottes Barmherzigkeit für die armen Seelen im Fegfeuer.“ Auf die Frage: „Was ist das Fegfeuer?“ Sagte sie: Eine Reinigung für die Seelen, die in der Gnade gestorben sind und noch nicht ganz

rein sind; die Seelen, die rein sind, kommen gleich in den Himmel, z. B. die Kinder, die nach der Taufe unschuldig sterben. Die weitere Frage: „Wohin kommen die Kinder, die ohne Taufe gestorben sind?“ beantwortete sie also: „An einen Ort, wo kein Leid und keine Freude ist; den Sonnenschein Gottes können sie nicht haben. — Lieber Gott im Himmel, ihr Seelen im Fegfeuer helft mir, dass ich auch vor Gottes Gericht bestehe!“

Die Zahlenreihe ging gut bis 100. Die ungeraden Zahlen allein gingen auch, sie machte aber häufige Fehler, geriet auch wieder in die gewöhnliche Zahlenreihe.

Bei der Aufforderung, die Zahlen rückwärts herzusagen, sagte sie gleich: „Das wird aber schlecht gehen,“ brachte es aber doch einigermassen zustande.“

Das Alphabet sagte sie also her: a b c d u v w x y z.

Bei einer zweiten, dritten und vierten Wiederholung ging es trotz Nachhilfe nicht besser.

Ueber ihr Kopfrechnen folgende Beispiele:

$4 \times 4 = 16$	$9 \times 9 = 99$
$7 \times 8 = 54$	$9 \times 12 =$ „das habe ich nicht los.“
$4 \times 9 = 49$	$4 \times 6 = 24$
$10 \times 4 =$ „das bring ich nicht zusammen, das geht in 100 hinein.“	$5 \times 6 = 40$
$3 \times 2 = 6$	$7 \times 7 = 77$
$8 \times 4 = 48$	$6 \times 9 = 54$
$5 \times 7 = 40$	$10 \times 17 =$ „ach, ich weiss es noch nicht.“
$10 \times 4 = 40$	$2 \times 30 = 60$
$8 \times 8 = 88$	$9 \times 18 =$ „dass weiss ich nicht“.

Sie sollte einen Brief an den Professor schreiben; anbei der Brief:

„Wertester Herr Professor!

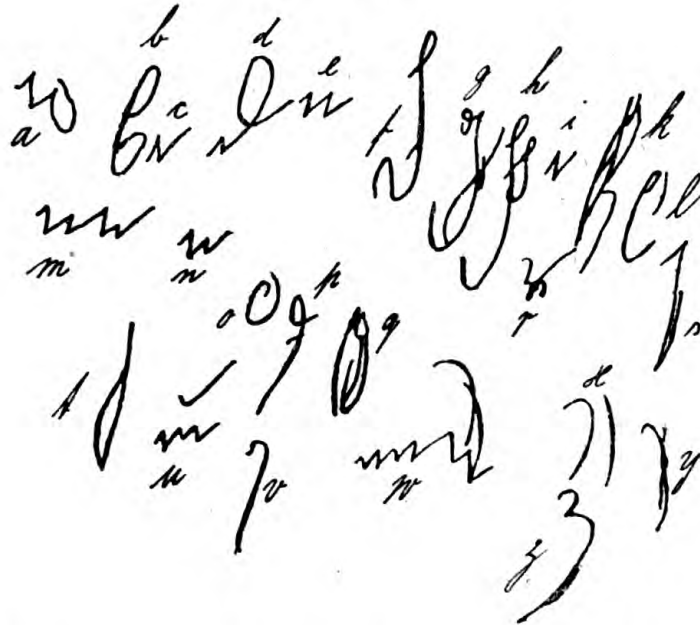
Hoffe ich mit Gottes Beihülfe und Ihrer Hülfe und Dienstleistung, dass ich wieder ein wenig fortschnappen könnte. Wertester Herr Professor, ich will fragen, wegen der Krücken und wegen der Behandlung, sollen sie die Güte haben, die Rechnung schreiben, damit wir es dann sobald als möglich berichtigen können. Wenn mich mein Mann holen sollte, sollen Sie die Güte haben und einen Brief nach Kaisten schreiben an Josef Rumpel. Geehrtester Herr Professor, die Schuldigkeit für das Briefschreiben wollen wir gerne berichtigen.

Einen schönen Gruss von mir und meinem Mann und dem Pflegesohn
von Ihrer dankbaren Kranken
Eva Rumpel.

Weil sie nicht selber schreiben kann, muss es die teure Gräfin hinsetzen. Auch einen Gruss an den Herrn Doktor, ich weiss aber seinen werten Namen nicht.“

Von den kleinen deutschen Buchstaben brachte sie einige heraus, am besten noch m n u (vgl. Abb. 14).

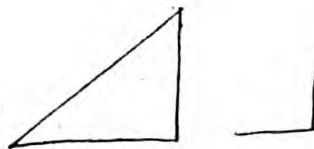
Abb. 14.



F. Merkwürdigerweise trotz ihrer optischen sonstigen Defekte legte sie zusammengehörige Schnörkel, die sehr schwer zu identifizieren waren, richtig zusammen.

Auf die Frage: „Sind diese Figuren gleich?“

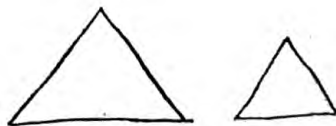
Abb. 15.



sagte sie richtig: „Das ist ein Dreieck und das ist ein Haken nur.“ Auf Aufforderung, die Abbildungen gleich zu machen, versagte sie.

Jetzt gefragt: „Sind sie gleich?“

Abb. 16.

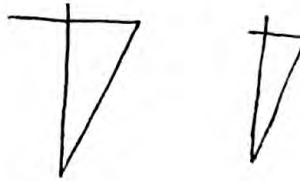


sagte sie richtig: „Sie sind ähnlich; das eine ist kleiner.“

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 63. Heft 1.

Bei Abb. 17 brachte sie über die Länge eines Striches eine falsche Behauptung vor, betreffs eines Unterschiedes.

Abb. 17.



Legte man ihr einen Haufen Buchstabentäfelchen vor mit der Aufforderung, daraus dasjenige herauszuholen, das mit dem einzelnen vorgelegten Täfelchen gleich war, so fand sie auch, ganz abgesehen von der Unfähigkeit, den Buchstaben wirklich zu erkennen, das zugehörige Bild nicht oder nur mit äusserster Schwierigkeit.

Die einzelnen Buchstaben erkannte sie auf Vorzeigen und Vorsagen alle richtig, aber immer mit sehr grosser Mühe und Langsamkeit.

Bei folgender Probe: Aus nachstehenden Zeichen ein Komma, Rufzeichen usw. herauszufinden, nannte sie alle Zeichen richtig, konnte nur das Komma nicht finden. !, ? ; = × —“

G. Auf die Aufforderung, einen Buchstaben zu nennen, der eine Schleife nach oben hat, sagte sie richtig, das H. Wenn man in dieser Weise das ganze Alphabet mit ihr durchging, so zeigte sich deutlich, dass sie von allen Buchstaben die richtigen Erinnerungen hatte. Sollte sie aber in der Luft mit dem Finger einen Buchstaben machen, so ging dies garnicht. Malte man es ihr aber in der Luft vor, dann erkannte sie es ganz befriedigend.

Man konnte sich mit ihr auch über Eigenschaften der Buchstaben unterhalten, z. B. dass das u ein Ringchen habe, das n nicht. Die kurzen Worte „die“ und „ich“ wurden ganz gut gelesen. Aber ihren eigenen Namen „Rumpel“ konnte sie durchaus nicht herausbringen; „sie“ wurde mit Mühe gelesen. Mit Mühe nur konnte sie „Joseph“ lesen. „Montag“, sagte sie, könnte sie mit dem besten Willen nicht lesen; „wir“ buchstabierte sie „o r“. Nach einigen Sekunden brachte sie „du“ richtig heraus. Bei allen grossen deutschen Buchstaben drückte sie sich zweifelnd aus. Sie sagte z. B., während ihr ein G vorgehalten wurde: „Dies ist doch nicht das G?“ Gefragt, warum es nicht das G sein sollte, meinte sie: „Weil ich es nicht recht kann.“ Am zweifelhaftesten waren ihr M und Y.

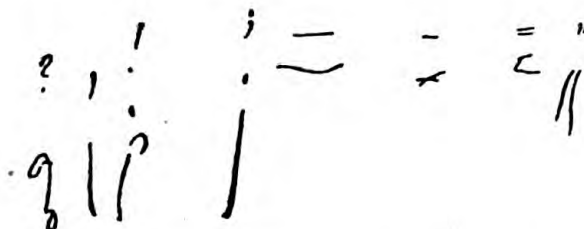
Beim Vorzeigen von Blumen verhielt sie sich folgendermassen: Das Geranium fand sie selbst und sagte, das hätte sie auch daheim. Ebenso war es beim Kastanienblatt. Sie kannte auch die Fliederblätter, sagte: „Das sind blaue Holler.“

Ihr wurde ein Hund gezeigt: „Kein Dachshund ist es nicht, ein Mopperl wird's auch nicht sein.“ — Im Bilderbuch zeigte man ihr einen Raben, sie

sagte: „Das ist doch kein Krak, ich habe gemeint, er wär ein wenig klein.“
kam auch nachher auf den Star zurück.

Sie wurde aufgefordert, Interpunktionszeichen zu machen. Anbei die Probe:

Abb. 18.



Die Erkennung von Zahlen geht aus nachstehenden Aufzeichnungen hervor:

1 „Ach ich meine, es wäre eine 7!“

2 und 3 richtig.

4 „Ich meine, es wäre eine 4.“

5 und 6 richtig.

7 „Ist's denn eine 9? Ich glaub es ist eine 7.“

8 und 9 richtig.

10—20 richtig.

Alles ging langsam. Sie sagte dazu den passenden Spruch: „Langsam und deutlich! sind wir in der Schule gelehrt worden.“

1899 richtig.

1672 erkannte sie nicht.

4000 „Es sind 3 Null, ist 1000, aber eine 4 ist es doch nicht, dann wären es doch 4000.“

1244 las sie richtig, buchstabierend.

2711 richtig.

80000 erst unschlüssig, dann richtig.

25377 nach langer Zeit.

6666 mit vieler Mühe.

2222 mit vieler Mühe.

333 richtig.

Sie kannte die bayerischen Marken. Die Reichspostmarken hatte sie noch nie gesehen; meinte, es wäre „eine Amerikaner.“

Ein Fünfpfennigstück wurde ihr gezeigt, sie sagte: „Ich meine, es wäre ein alter Sechser. Oder ist es eine halbe Mark?“ Ein andermal erkannte sie 1-, 2- und 5-Pfennigstücke gleich ganz gut und richtig.

Zu einer Fliege, die ihr gezeigt wurde, meinte sie: „Das ist wohl ein Bleistift? Oder ist's eine Fliege gar?“

Im Bilderbuch erkannte sie sofort die Flasche, nach kurzer Ueberlegung das Bügeleisen; Igel und Storch, Armkorb, Schere und Gabel benannte sie sofort richtig, den Löffel nach einigem Besinnen.

Eine kretinöse Kranke wurde ihr vorgestellt und sie aufgefordert, etwas über diese zu äussern. Sie sagte: „Das ist ein Kind.“ Auf die Frage: „Was für ein Geschlecht?“ erwiderte sie: „Dem Namen nach ist es ein weibliches; Kätchen haben sie es geheissen. Sie hat nicht so lange Haare wie ein Mädchen.“ Sie erklärte das Kind für schön, worin sie darin recht hatte, dass es vollkommene Backen besass. Die Nase nannte sie stumpfig, was auch stimmte.

Es wurde ihr eine lebende Henne gezeigt. Der Versuch war nicht rein optisch, denn die Henne hatte gegackert. Vielleicht fand sie mittels dieser akustischen Unterstützung das Wort „Henne“. Als man ihr die Flügel zeigte, sagte sie, das wäre der Kamm. Einen Aal bezeichnete sie zuerst als Schlange, eine Taube als Kanarienvogel.

Den deutschen Text „Das Mädchen aus der Fremde“ las sie also:

„Das Nähen aus der Stunde.

Die einen Hirten armen Hirten

Die wurden scheint jungen Jahr.“

Einzelne Buchstaben erkannte sie richtig. Bei Zahlen gab es einige Schwierigkeiten. Bei den geschriebenen Buchstaben waren die Defekte viel stärker als bei den gedruckten.

In bezug auf Interpunktionszeichen verhielt sie sich also:

„Was ist das?“ ? „Fragezeichen.“

„Was ist das?“ ! „Ach ich weiss es nicht.“

„Was ist das?“ ; „Strichpunkt.“

„Was ist das?“ — „Gedankenstrich.“

„Was ist das?“ = „Verbindungsstrich.“

„Was ist das?“ , „Weiss ich nicht.“

„Was ist das?“ „ „Gänsefüssle.“

„Was ist das?“ () „Einschaltungszeichen.“

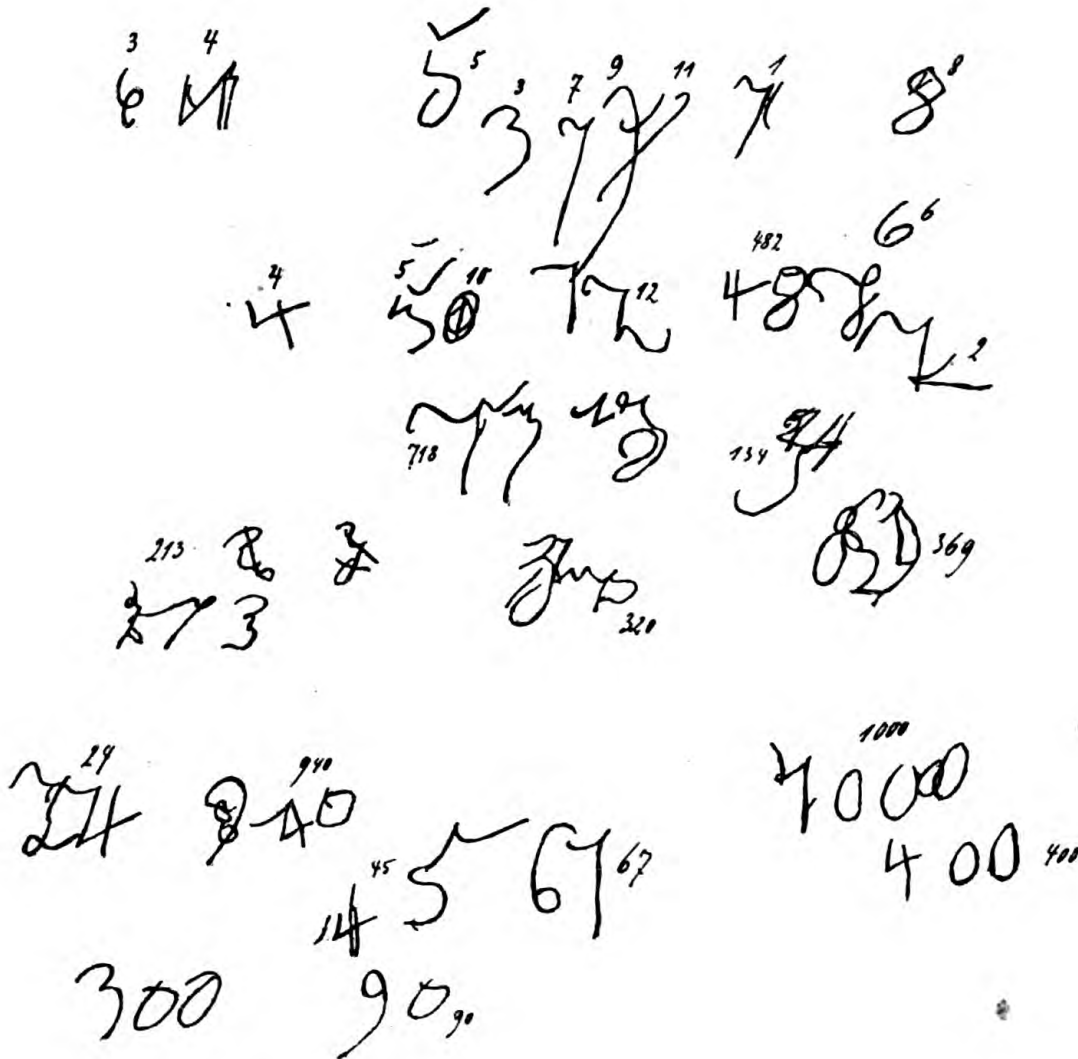
Sie setzte beim Schreiben ihre äusserst elenden Schreibprodukte geflissentlich in den Winkel. Sie schrieb neben- und ineinander, besonders bei Zahlen. Von Zahlen, die sie auf Vorsagen schrieb, gibt nebenstehende Probe Zeugnis (vgl. Abb. 19).

Vorgelegt wurden ihr Worte: Esel; sie meinte „das heisst doch nicht Essen“. Dann brachte sie es aber doch heraus. Katze: dies ging. Rumpel: dies brachte sie durchaus nicht heraus.

Eine Variante des Schreibenlassens ist das Buchstabierenlassen. Sie konnte „Rumpel“ durchaus nicht schreiben. Man forderte sie nun auf, es zu buchstabieren; sie sagte „Ruplu“. Auch nach vielen Bemühungen brachte sie es nicht fertig. „Gott“ buchstabierte sie richtig. „Unsterblichkeit“ buchstabierte sie: „Unsteik“. Sagte man ihr nun dies „Unsteik“ vor (mit geschriebenen Buchstaben), so sagte sie: „Das wird Unsterblichkeit heissen“. Man buchstabierte ihr vor: „Rumpel“ und fragte: „Heisst das vielleicht Joseph?“ Da sagte sie: „Nein, so heisst es nicht, weil ein m darin ist!“

Sie sagte mit Recht: „Ich glaube, es müssen Veilchen sein im Zimmer.“ Der Duft war nur sehr schwach. — Ebenso beim Essen: „Ich meine, das müsste Hüffensauce sein.“ Dies war aber etwas Ungewöhnliches.

Abb. 19.



H. Sie schrieb einen Brief an ihren Bruder, der vernünftig abgefasst war, analog dem Briefe an den Professor.

Im kombinatorischen Rechnen war sie sehr schlecht, obwohl sie noch ein ganz gutes Gedächtnis für Preisverhältnisse hatte. Anbei einige Additions-exempel:

$$\begin{array}{r} 8 + 6 = 16 \\ 4 + 5 = 11 \\ 7 + 7 = 77 \\ 8 + 8 = 88 \\ 9 + 9 = 99 \\ 10 + 10 = 20 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 4 + 7 = 12 \\ 6 + 6 = 12 \\ 5 + 5 = 10 \\ 9 + 4 = 13 \\ 8 + 7 = 15 \\ 2 + 7 = 9. \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 4 + 9 = 13 \\ 20 + 30 = 70 \\ 60 + 20 = 90 \\ 40 + 50 = 90 \end{array}$$

In dem geschilderten Zustande blieb Eva Ru. 2 Jahre. Dann aber trat — unter gleichen günstigen äusseren Bedingungen und ohne erkennbare chronische Infektion oder andere Ursache — mit gleichzeitigem Sinken des Körpergewichts ein marasmusähnlicher Zustand ein. Die Kranke wurde doppelseitig spastisch, mit Beugekontrakturen auch am rechten Bein und Arm. Gleichzeitig ging das geistige Leben rapide zurück. Sie zeigte viel weinerliche Stimmung, dann zunehmende Teilnahmslosigkeit, gab schliesslich überhaupt nur noch unvollkommene Antwort und wurde zweifellos schwachsinnig. Terminal traten wiederum trophische Störungen auf. Der Tod erfolgte in tiefer Schwäche und Hinfälligkeit.

Die Sektion fand 7 Stunden nach dem Tode statt.

Die Form des Hirndefektes liess eine Embolie oder Thrombose der Arteria fossae Sylvii als das Wahrscheinlichste erscheinen. Die Abbildung ihres Gehirns findet sich bei Reichardt¹⁾ und in Reichardt's allgemeiner und spezieller Psychiatrie²⁾.

Wir sehen aus dem Bisherigen, dass die beiden Krankheitsfälle trotz anscheinend gleicher Herderkrankung sich verschieden darstellen und verschiedenen Verlauf nehmen. Darauf wies auch Reichardt³⁾ hin.

Uebereinstimmend ist bei den beiden Kranken die Selbstwahrnehmung ihrer Defekte. Beide wussten, dass sie krank waren, und beide litten darunter. Von einer Kritiklosigkeit dem eigenen Zustand gegenüber, wie sie häufig bei Geisteskranken, aber auch bei zerebralen Erkrankungen, z. B. im Verein mit Blindheit vorkommt⁴⁾, konnte bei beiden keine Rede sein, ebensowenig verfielen sie in das Gegenteil, zu den wirklich vorhandenen Störungen noch andere zu simulieren oder ihren Zustand zu aggravieren. Sie verhielten sich in dieser Beziehung wie völlig normale Menschen.

Die Gehirne hatten bei beiden das Fehlen der Fähigkeit des Zerlegens und Zusammensetzens gemeinsam, doch differierten sie darin, dass die genannte Fähigkeit dem Gehirn des Str. auf sprachlich-begrifflichem, dem der Ru. auf räumlich-sachlichem Gebiete fehlte. Und diese Differenz war für die psychische Eigenart der beiden Kranken durchaus wesentlich⁵⁾.

1) Reichardt, Arb. a. d. psych. Klinik zu Würzburg. H. 7. S. 22 ff.

2) Reichardt, Allgemeine und spezielle Psychiatrie. S. 40.

3) Reichardt, Arb. a. d. psych. Klinik zu Würzburg. H. 7. S. 22 ff.

4) Redlich und Bonvicini, Ueber mangelnde Wahrnehmung der Blindheit bei zerebralen Erkrankungen. Neurol. Zentralbl. 1907. — Anton, Ueber Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns usw. Arch. f. Psych. Bd. 32.

5) Rieger, Ueber Apparate in dem Hirn. Arbeiten aus der psychiatr. Klinik zu Würzburg. H. 5. — Reichardt, Ueber umschriebene Defekte bei Idioten und Normalen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. S. 160.

So machten sich, wie schon aus den Krankengeschichten hervorgeht, weitgehende Unterschiede zwischen beiden bemerkbar. Was den körperlichen Zustand anbetrifft, war Str. im ganzen besser dran als Eva Ru. Abgesehen von allem anderen geht dies schon daraus hervor, dass Eva Ru. an ihrer Hirnkrankheit starb, was bei Str. nicht der Fall war. Ob dies in einer kräftigeren Konstitution Str.'s, speziell seines Gehirns, oder in einem gefährlicheren Insult bei Ru. seine Ursache hatte, können wir nicht entscheiden.

Besonders auffallend sind, wie gesagt, die Unterschiede im psychischen Verhalten. Wir müssen allerdings berücksichtigen, dass die beiden Patienten wohl auch vor ihrer Erkrankung verschieden waren, und dürfen nicht alle Unterschiede in Temperament und Charakter sowie in der Reaktion auf äussere Eindrücke der Hirnkrankheit zur Last legen. So ist es sehr leicht möglich und nach dem in der Krankengeschichte Angeführten auch wahrscheinlich, dass Str. von Natur aus ein jähzorniger Mensch war und seine Wutausbrüche daher durch die Apoplexie wohl eine besondere Färbung erhielten und verstärkt, aber nicht verursacht wurden. Auch war er vielleicht in seinem Wesen lebhafter und an allem interessierter als Ru. Diese mag stets von ruhigem, willigem Gemüte gewesen sein: wenigstens haben wir keinen Grund, etwas anderes anzunehmen.

Immerhin sind die Unterschiede, die mit Sicherheit durch die Hirnkrankheit hervorgerufen werden, recht bedeutend. Die Differenzen zwischen nur sprachlich und räumlich Gestörten im allgemeinen hat Reichardt¹⁾ in seiner allgemeinen und speziellen Psychiatrie sehr übersichtlich zusammengestellt. Ich möchte, um Wiederholungen zu vermeiden, hier nur darauf verweisen und mich bloss mit den besonderen Fällen Str. und Ru. beschäftigen.

Der Wechsel im Verhalten des Str. ist, selbst wenn er früher ein launenhafter Mensch gewesen wäre, in seiner Grundlosigkeit und Schroffheit Folge der Hirnerkrankung. Er steht in krassem Gegensatz zu der immer gleichbleibenden ruhigen Stimmung der Ru.

Seine Unlust zu Versuchen und Untersuchungen hat Str. mit den meisten anderen Aphasischen gemeinsam, während Ru. sich dabei stets willig und freundlich benahm, wie das auch bei anderen Kranken mit optisch-räumlichen Störungen der Fall zu sein scheint. [Vgl. Julie Krämer, beschrieben von Roderfeld²⁾ und andere].

1) Reichardt, Allgemeine und spezielle Psychiatrie. S. 44—49.

2) Vgl. Roderfeld, Ueber die optisch-räumlichen Störungen. Inaug.-Diss. Würzburg 1919.

Str. tat immer nur, was er wollte, und niemals, was man von ihm haben wollte, wogegen Ru. einer gestellten Aufforderung nach Kräften nachkam.

Im ganzen spielt sich das Leben Str.'s viel mehr in der Aussenwelt ab als das der Ru. Er hatte Interesse an allem, was um ihn vorging, beobachtete aufs schärfste, versuchte trotz erschwelter Verständigung sich durch Zeichen und Gebärden mit seiner Umwelt in Beziehung zu setzen. Bei Ru. dagegen machte sich eine gewisse Interesselosigkeit und mangelnde Teilnahme am äusseren Leben bemerkbar. Sie war von der Aussenwelt abgesperrt, führte überhaupt ein reines Innenleben.

Ueberhaupt ist der Aphasische dem optisch-räumlich Gestörten gegenüber im Vorteil, da er, wie Rieger¹⁾ hervorhebt, abgesehen von seiner Sprachstörung normale Beziehungen zur Aussenwelt hat, wogegen der optisch-räumlich Gestörte von der Umwelt abgeschnitten ist. „Für ihn ist alles gefälscht. Und deshalb nützt ihm auch sein normaler sprachlicher Apparat in der Regel nicht mehr viel. Er kann bloss noch ‚hersagen‘. Aber es ist ein Riss zwischen seiner Sprache und der Aussenwelt“. (Wörtlich zitiert nach Rieger.) In Rieger's oben genanntem Werk finden wir eine vorzügliche Darstellung des Wirkens der beiden wichtigen Hirnapparate: des räumlich-sachlichen und des sprachlich-begrifflichen und die Lektüre dieses Werkes trägt wesentlich zum Verständnis der beiden vorliegenden Fälle bei.

Weiter wäre noch zu erwähnen, dass Str. im Optischen nicht nur normal, sondern sogar übernormal, dass seine räumliche Orientierung vorzüglich und nur die Sprache gestört war. Bei der Ru. war diese in Ordnung und man konnte sich mit ihr gut unterhalten, aber es fehlte ihr am räumlichen Orientierungsvermögen.

Wir sehen aus allem, dass die Läsionen im Schläfenlappen, wie bei Str., ein ganz anderes Symptomenbild liefern als die im Hinterhauptlappen, wie bei Ru. Beide verändern, abgesehen von den spezifischen Ausfallsymptomen den ganzen Menschen, aber jede in anderer Weise; auch ist der Einfluss der letztgenannten Läsionen auf die Gesamtpersönlichkeit ein stärkerer, vielleicht weil das Gehirn bei diesem diffuser erkrankt sein dürfte, als bei ersteren, vielleicht aber auch wegen der dominierenden Wichtigkeit des optisch-räumlichen Zentrums.

Noch einige Worte über die beiden Kranken gesondert!

Es handelte sich bei Str. um eine motorische Aphasie höchsten Grades und eine geringere sensorische Aphasie. Wie weit diese ging,

1) Rieger, Ueber Apparate in dem Hirn. Arbeiten aus d. psych. Klinik. H. 5. S. 195.

konnte wegen der häufigen Unaufmerksamkeit nicht genau festgestellt werden. Auch die Alexie und Agraphie waren nicht total und wechselten mit dem Befinden und dem jeweiligen Interesse des Kranken.

Ob die Verschiedenheit der einzelnen Sprachstörungen, speziell des Sprachverständnisses, bei den verschiedenen Aphasischen nur von dem Umfange und der besonderen Beschaffenheit der anatomischen Läsion abhängt oder ob dabei auch die vor der Krankheit vorhandene Verschiedenheit der Sprachtypen eine Rolle spielt, ist vorläufig noch unentschieden.

Wie Elsenhans¹⁾ dargelegt hat, treten auch bei normaler Ausbildung des vollständigen Sprachkomplexes einzelne seiner Bestandteile mehr oder weniger deutlich hervor. Meistens hat die akustische Wortvorstellung den Vorrang (akustischer Typus), doch ist für manche das Sprachbewegungsbild massgebend (motorischer Typus), für manche wieder das Buchstabenbild (visueller Typus), und endlich gibt es einen seltenen graphischen Typus, wobei die zum Schreiben nötigen Bewegungen vorgestellt werden. Es wäre nun denkbar, dass eine bestimmte Läsion, die z. B. das Zentrum für Wortklangbilder trifft, bei einem visuellen Typus ein anderes Symptomenbild liefert als bei einem akustischen Typus und dass letzterer dadurch viel schwerer geschädigt würde. Um diese Verschiedenheiten zu erforschen, müsste man Aphasische vor ihrer Erkrankung bezüglich ihres Sprachtypus untersucht haben, was kaum durchführbar ist. Vielleicht aber wäre durch eine solche Feststellung etwas mehr Licht in seinen sonderbaren, oft unbegreiflichen Zustand zu bringen gewesen.

Eva Ru. litt, wie dargetan, an einer optisch-räumlichen Störung.

Bekanntlich wird die Raumwahrnehmung vornehmlich durch den Tastsinn und Gesichtssinn vermittelt, aber auch das Gehör, die Muskel-, Gelenk- und Lageempfindungen tragen etwas bei. Wir unterscheiden auch hier verschiedene Typen je nach der primären Beteiligung dieser oder jener Sinnesempfindung: Einen optisch-räumlichen, motorisch-räumlichen, akustisch-räumlichen Typus. Die individuelle Verschiedenheit in den Typen hängt wohl zum Teil von der individuellen Entwicklung und Schärfe der einzelnen Sinnesorgane ab, zum Teil mögen aber auch zerebrale Verschiedenheiten und in geringerem Masse vielleicht auch erworbene Faktoren wie Uebung und Gewohnheit eine Rolle spielen. Wie die Typen selbst, so ist auch das Gedächtnis bei den einzelnen Typen verschieden und lässt sich wie diese einteilen.

1) Elsenhans, Lehrb. d. Psychol. S. 339.

Welchem dieser Typen Eva Ru. angehörte, lässt sich aus der Krankengeschichte nicht entnehmen, und wäre, um dies festzustellen, nötig gewesen, sie vor ihrer Erkrankung zu kennen.

Dagegen sind wir in der Lage anzugeben, dass ihre Störung sich hauptsächlich auf optisch-räumlichem Gebiete äusserte und dass sie auf diesem nicht durch mangelhafte Ausbildung des Sehorgans, sondern zerebral bedingt war. Speziell fehlte es ihr an der optischen Orientierung im Raum und an der räumlichen Direktion, welches wohl als ihr schwerster Defekt bezeichnet werden kann. Relativ gut erhalten war dagegen ihr optisches Gedächtnis.

Räumliche Tastwahrnehmungen hatte sie, denn sie konnte bei Berührung der Hautoberfläche den Reiz lokalisieren; auch ihr Gedächtnis hierfür war erhalten.

Auf akustisch-räumlichem Gebiete konnte nichts Abnormes festgestellt werden.

Dagegen dürften ihre Muskel-, Gelenk- und Lageempfindungen nicht unerheblich geschädigt gewesen sein. In der gelähmten linken oberen Extremität zeigten sich jedenfalls schwere Defekte. Ich glaube aber, in der Annahme nicht zu weit zu gehen, dass überhaupt ihre Orientierung über die Lage des eigenen Körpers gestört war, wobei ich mich auf die Tatsache stütze, dass sie bei Klübenspiess, dem Mann ohne Arme, Arme und Beine, also oben und unten miteinander verwechselte. Um sämtliche Gegenstände im Raum gleichmässig auf ein „Oben“ und „Unten“ zu beziehen, brauchen wir nach Elsenhans¹⁾ sichere, von der Gesichtsempfindung unabhängige Anhaltspunkte. Diese haben wir in den Druck-, Muskel-, Lage- und Gelenksempfindungen, welche mit der Richtung der Schwere zusammenhängen.

Allerdings ist auch das Bogenlabyrinth auf die Orientierung über die Körperlage und das Gleichgewicht von Einfluss und die Wahrscheinlichkeit, dass dessen normale Funktion bei Eva Ru. beeinträchtigt war, ist nicht ganz von der Hand zu weisen.

Von den Sinnen, die zum Zwecke der Orientierung im Raum zusammenwirken, waren also einige bei Eva Ru. intakt, einige gestört und unter letzteren gerade der in diesem Falle wichtigste, der Gesichtssinn, woraus sich auch die Schwere der Störung und ihr grosser Einfluss auf die Gesamtpersönlichkeit erklären lässt.

Es erübrigt noch, die Stellung und Bedeutung der aphasischen und optisch-räumlichen Störungen im allgemeinen zu besprechen.

Beide treten meist infolge von Herderkrankungen auf, können aber

1) Elsenhans, Lehrb. d. Psychol. S. 219 u. 220.

auch angeboren als partielle Defekte vorkommen. Sehr häufig finden sie sich demnach im Anschluss an eine Apoplexie oder ein Trauma¹⁾, doch können sie auch durch eine Hirnerschütterung²⁾, Hirnschwellung³⁾, durch Hirntumoren⁴⁾ und alkoholische Hirnerkrankungen⁵⁾ hervorgerufen werden.

Angeborene Fälle von Aphasie haben Peters⁶⁾, Morgan, Kerr u. a. beschrieben. Sie sind nicht so häufig wie manche Lese- und Schreibstörungen, z. B. die, dass davon Betroffene gut lesen, aber gar nicht schreiben (d. h. nach Vorlage Drucktext in Geschriebenes umsetzen), oder gut schreiben, aber gar nicht lesen können⁷⁾. Alle derartigen Fälle sind der Idiotie zuzurechnen, doch kann diese sich nur auf den einen umschriebenen Defekt beziehen und wir sprechen dann von partieller Idiotie. Aehnliche Defekte wie die an zweiter und dritter Stelle genannten können aber auch ohne krankhafte Grundlage, nur infolge von Bildungsmangel auftreten⁸⁾.

Wir ersehen schon aus der letzten Bemerkung, dass sich eine scharfe Grenze zwischen noch normalem und schon pathologischem Verhalten nicht ziehen lässt.

Wenn wir z. B. die Störungen der Sprache bei Gesunden und Kranken vergleichen, so können wir einen Weg finden von den Sprachstörungen Gesunder, den Paraphasien, Dysphasien, die aus Versehen oder übler Angewohnheit entspringen über die Störungen bei konstitutionell Erkrankten (z. B. Aphasie Hysterischer oder Melancholischer) und bei Irrsinnigen (Stereotypien, Verstümmelung von Wörtern und

1) Gessner, Ein Fall von traumatischer Geistesstörung usw. und Poppelreuter, Die psychologischen Schädigungen durch Kopfschuss im Kriege 1914/16. — Rieger, Kurt, Zur Symptomatologie der traumatischen Geistesstörung. Inaug.-Diss. Würzburg 1915.

2) Reichardt, Ueber akute Geistesstörungen nach Hirnerschütterung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61. S. 524.

3) Reichardt, Referat über Hirnschwellung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 75. S. 70.

4) Gerz, Ueber psychische Störungen bei Hirntumoren. Inaug.-Diss. Würzburg 1912.

5) Halle, Zur Symptomatologie des Deliriums tremens alcoholicum. Inaug.-Diss. Würzburg 1911.

6) Peters, Ueber kongenitale Wortblindheit. Münchener med. Wochenschrift. 1908. Nr. 21.

7) Reichardt, Ueber umschriebene Defekte bei Idioten und Normalen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66.

8) Wolff, Zur Pathologie des Lesens und Schreibens. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60.

Sätzen) bis zu den Störungen der organisch-Hirnkranken, wobei wir zunächst das Stottern und Silbenstolpern der Paralytiker berücksichtigen und schliesslich bei den schwersten Sprachstörungen, bei den verschiedenen Aphasien, ankommen. Die Aphasie zeigt uns oft Fehler und Entgleisungen im Sprechen, die wir bei den vorher erwähnten Sprachstörungen auch beobachteten. Was von der Sprache gesagt ist, gilt auch vom Lesen und Schreiben. Wie beim Versprechen, Verlesen und Verschreiben Gesunder eine falsche Bahn im Gehirn vorübergehend benützt wird, so mag es bei Aphasischen (Alektischen, Agraphischen) dauernd sein. Vielleicht weil die richtige Bahn zerstört ist. Natürlich handelt es sich wohl häufiger noch um Zerstörungen nicht nur der Leitungsbahnen, sondern der dazu gehörigen Zentren. Vgl. Kussmaul¹⁾, Meringer und Mayer²⁾.

Auch die noch unentwickelte Sprache kleiner Kinder zeigt mitunter Analogien zu manchen pathologischen Sprachstörungen Erwachsener. Ebenso kann man beim Lesen- und Schreiblernen der Kinder ähnliche Entgleisungen wie bei Erwachsenen mit alektischen und paralektischen (bzw. graphischen) Symptomen beobachten.

Was bezüglich des Ueberganges vom Normalen zum Pathologischen von den Sprachstörungen gilt, kann man auch auf die optisch-räumlichen Störungen anwenden. Angeboren kann eine optisch-räumliche Schwäche sein; von einem so hochgradigen kongenitalen Defekt aber, wie er bei Eva Ru, erworben war, habe ich in der Literatur nichts verzeichnet gefunden.

Noch in das Gebiet des Normalen gehört eine räumliche Schwäche, die man im praktischen Leben als „schlechten Orientierungssinn“ bezeichnet. Jemand braucht z. B. lange Zeit, um sich in einem weitläufigen Gebäude, einer fremden Stadt, einer unbekannten Gegend zurechtzufinden. Auch ein schlechtes Physiognomiegedächtnis gehört hierher. Man weiss z. B. wohl, dass man eine Person kennt, ist aber nicht imstande, sich des Ortes zu erinnern, wo man sie schon gesehen hat, und kommt daher in Verlegenheit, wo man sie „hintuen“ soll. Es fehlt die räumliche Einordnung.

Schon ans Pathologische grenzt ein höherer Grad, welcher sich in falscher Hantierung äussert. Diese kann z. B. darin bestehen, dass der Betroffene unfähig ist, einen geraden Schrank oder dergleichen zu bauen [vgl. Poppelreuter³⁾].

1) Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877.

2) Meringer und Mayer, Versprechen und Verlesen. Stuttgart 1895.

3) Poppelreuter, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuss im Kriege 1914/16. Bd. 2. S. 137 ff.

Geringere Grade von vorübergehender krankhafter Desorientiertheit begleiten manche psychischen Störungen, so die Aufregungszustände bei Manischen, hysterische Psychosen und besonders das Delirium tremens; stärkere Grade dann diejenigen Krankheiten des Alkoholismus und des Seniums, die den Korsakow'schen Symptomenkomplex aufweisen. Bei den letzteren haben wir schon eine organische Grundlage und die Störungen sind bleibend. Ihnen können wir Zustände wie bei Eva Ru. unmittelbar anreihen. Während bei den dauernden Störungen eine Läsion des Okzipitalhirnes vorliegt, dürfte es sich bei den vorübergehenden um eine falsche und ungeordnete Zuleitung der Sinneseindrücke, möglicherweise auch um eine momentane Schädigung der betreffenden Zentren handeln. Bei Personen mit schlechtem Orientierungssinn sind diese wahrscheinlich mangelhaft entwickelt, d. h. auf kindlicher Stufe stehengeblieben; sind doch Kinder Erwachsenen gegenüber im Räumlichen meist schwächer.

Wenn wir an die komplizierte und langwierige Entwicklung des Raumsinnes beim Menschen vom Säugling angefangen bis zum Erwachsenen denken, so können wir wohl verstehen, dass verschiedenartige Hemmungen auftreten, welche diesen Sinn nicht zur vollen Entfaltung kommen lassen. Auch mögen Uebung und Gewohnheit etwas ausmachen und schliesslich dürfte die Hirnanlage wie in anderer so auch in dieser Beziehung individuell recht verschieden sein.

Zum Schlusse möchte ich noch zwei Beobachtungen erzählen, die ich selbst bei Bekannten machte und wobei es sich sicher nicht um Zwangszustände handelte.

Eine Dame hatte die Merkwürdigkeit, dass sie sich in der Dämmerung oder bei schlechter Beleuchtung absolut nicht orientieren konnte und selbst oft ihre täglichen Wege, die ihr bei Tag vollkommen geläufig waren, nicht finden konnte. Dabei war sie aber keineswegs hemeralopisch.

Ein Herr, der sich einen bekannten Ruf als Schachtmeister erworben hatte und ganze Partien vorzüglich blind spielte, war unfähig, sich in einer grösseren Stadt oder einem Park ohne Hilfe zu orientieren; litt also in dieser Hinsicht an einer räumlichen Schwäche, während seine ebenfalls räumliche Vorstellung des Schachbrettes mit den aufgestellten Figuren das Normale weit übertraf.

Auf die hervorragende Bedeutung des Räumlichen für unser gesamtes Seelenleben wiesen Reichardt¹⁾ und, an ihn anknüpfend, Dausend²⁾ in seiner Dissertation hin.

1) Zitiert in der Dissertation von Dausend. S. 25.

2) Dausend, Ueber Störungen im Sprachlichen und Räumlichen. Inaug.-Diss. Würzburg 1911. S. 26 u. 27.

Den dort angeführten Beobachtungen möchte ich noch weitere hinzufügen.

Es passierte mir wiederholt, dass ich beim Lesen einen bestimmten Gedanken hatte, der mir nachher entfallen war und nicht wieder kam. Las ich dann denselben Text noch einmal, so fiel mir das Vergessene genau an derselben Stelle wieder ein, auch wenn nicht der mindeste Zusammenhang mit dem Inhalt des Gelesenen bestand. Es handelte sich bloss um örtliche Beziehungen. Ähnlich ging es mir bisweilen, wenn ich einen Gegenstand verlegt hatte. Ich musste dann in denselben Raum zurückkehren, in welchem ich den Gegenstand zuletzt benutzt hatte, auch wenn er sich garnicht mehr in dem Raume befand, musste die gleiche Haltung wie vorher einnehmen und dann fiel mir ein, wohin ich ihn gebracht oder aufgehoben.

Dergleichen Beispiele liessen sich noch viele bringen, doch würde uns das zu weit führen.

Ich schliesse die Arbeit, indem ich die wesentlichste Literatur an-gebe, und zwar zuerst jene, die sich auf Allgemeines, dann die, welche sich nur auf Sprachliches, und die, welche sich nur auf Räumliches bezieht, endlich die beide Gebiete umfassende.

Literaturverzeichnis.

Allgemeine Erörterungen und Abhandlungen bringen:

Gerz, Ueber psychische Störungen bei Hirntumoren. Inaug.-Diss. Würzburg 1912. — Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn 1881. — Groos, Bemerkungen zum Problem der Selbstbeobachtung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Leipzig 1912. — Kraepelin, Einführung in die psychiatrische Klinik. 3. Aufl. Leipzig 1916. — Külpe, Psychologie und Medizin. Sonderabdruck aus der Zeitschr. Pathops. Bd. 1. Leipzig 1912. — Reichardt, Das Körpergewichtsverhalten bei den einzelnen Hirnkrankheiten. Arb. a. d. psych. Klin. z. Würzburg. H. 7. Jena 1912. — Derselbe, Referat über Hirnschwellung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 75. Berlin 1919. — Derselbe, Ueber akute Geistesstörungen nach Hirnerschütterung. Ebenda. Bd. 61. Berlin 1904. — Derselbe, Ueber umschriebene Defekte bei Idioten und Normalen. Jahresversammlung bayer. Psychiater. Juni 1908. Ebenda. Bd. 66. Berlin 1909. — Rieger, Beschreibung der Intelligenzstörungen infolge einer Hirnverletzung, nebst einem Entwurf zu einer allgemein anwendbaren Methode der Intelligenzprüfung. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Würzburg 1889. — Derselbe, Ueber Apparate in dem Hirn. Arb. a. d. psych. Klin. zu Würzburg. Jena 1909. — Derselbe, Zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1884/1885. — Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. 2. Kassel u. Berlin 1881.

Nur auf Sprachliches beziehen sich die folgenden Werke:

Adler, Inaug.-Diss. Breslau 1889. — Bonhöffer, Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Arch. f. Psych. Bd. 37. Berlin 1903. — Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsche Ausgabe von Freund. Leipzig u. Wien 1886. — Dittrich, Grundzüge der Sprachpsychologie. Bd. 1. Halle 1904. — Erdmann und Dodge, Psychologische Untersuchungen über das Lesen. Halle 1888. — Freud, Zur Auffassung der Aphasie. Wien 1891. — Freund, Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. Arch. f. Psych. Bd. 20. 1886. — Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Ebenda. Bd. 16. 1885. — Haupt, Ein Beitrag zur Lehre von den Basisfrakturen. Würzburg 1884. — Hebold, Kasuistische Mitteilung aus der Rheinischen Provinzialirrenanstalt zu Andernach. Arch. f. Psych. Bd. 15. Berlin 1884. — Heilbronner, Asymbolie. Psych. Abhandl. H. 3/4. 1897. — Derselbe, Monatsschr. f. Psych. Bd. 17. — Heubner, Ueber Aphasie. Schmidt's Jahrb. Bd. 224. 1889. — James Mc. Keen Catell, Ueber die Zeit der Erkennung und Benennung von Schriftzügen, Bildern und Farben. Wundt's philoph. Studien. Bd. 2. — Kirn, Ueber Lesestörungen bei paralytischen und nichtparalytischen Geisteskranken. Würzburg 1887. — Kolb, Zur Symptomatologie der Parietallappenerkrankung. Inaug.-Diss. Würzburg 1907. — Krämer, Untersuchungen über die Fähigkeit des Lesens bei Gesunden und Geisteskranken. Inaug.-Diss. Würzburg 1888. — Kraepelin, Allg. Psych. Bd. 1. — Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877. — Lichtheim, Ueber Aphasie. Deutsches Arch. f. klin. Med. von Ziemssen u. Zenker. Bd. 36. H. 3 u. 4. 1885. — Liepmann und Maas, Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lähmung. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 10. 1908. — Liepmann, Ein Fall von reiner Sprachtaubheit. Psych. Abhandl. H. 7/8. Breslau 1898. — Meringer und Mayer, Versprechen und Verlesen. Eine psychologisch-linguistische Studie. Stuttgart 1895. — Meyer, Semi, Apraktische Agraphie bei einem Rechtshirner. Zentralbl. f. Psych. 1908. — Derselbe, Kortikale sensorische Aphasie mit erhaltenem Lesen. Neurol. Zentralbl. 1908. — Morgan, Ein Fall von kongenitaler Wortblindheit. Deutsche med. Wochenschr. 1907. — Morian, Zwei Fälle von Kopfverletzung mit Herdsymptom. Langenbeck's Arch. Bd. 31. H. 4. — Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. 4. Braunschweig 1909. — Niessl v. Mayendorff, Ueber eine direkte Leitung vom optischen zum kinästhetischen Rindenzentrum der Wort- und Buchstabenbilder. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45. 1906. — Peters, Ueber kongenitale Wortblindheit. Münch. med. Wochenschr. Nr. 21. 1908. — Pick, Beitrag zur Lehre von den Störungen der Sprache. Arch. f. Psych. Bd. 23. 1892. — Derselbe, Beitr. z. Pathol. usw. Berlin 1898. — Derselbe, Ein Fall von transkortikaler sensorischer Aphasie. Neurol. Zentralbl. Leipzig 1890. — Derselbe, Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache. Arch. f. Psych. Bd. 28. 1896. — Rabbas, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 41. H. 3. — Rieger, Festschr. f. Werneck. Jena 1905. — Sander, Ueber Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. 2. — Schmidt, Zeitschr. f. Psych. Bd. 27. — Sommer,

Ein seltener Fall von Sprachstörung. Habilitationsschr. Würzburg 1891. — Sommer, Grashey, Wernicke, Jahressitzung d. Vereins d. deutschen Irrenärzte z. Weimar. 1891. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48. — Sommer, Zur Psychologie der Sprache. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 2. 1897. — Stricker, Studien über die Sprachvorstellungen. Wien 1880. — Wernicke, Die neueren Arbeiten über Aphasie. Fortschr. d. Med. 1885/86. — Wolff, Ueber krankhafte Dissoziation der Vorstellungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 15. Leipzig 1897. — Derselbe, Zur Pathologie des Lesens und Schreibens. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. Berlin 1903.

Nur Optisches und Räumliches behandeln:

Anton, Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirnes durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. Arch. f. Psych. Bd. 32. 1899. — Cornelius, Zur Theorie des räumlichen Vorstellens mit Rücksicht auf eine Nachbildlokalisation. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 2. Hamburg u. Leipzig 1891. — Halle, Zur Symptomatologie des Delirium tremens alcoholicum. Inaug.-Diss. Würzburg 1911. — Hartmann, Die Orientierung. Leipzig 1902. — Heilbronner, Münch. med. Wochenschr. Nr. 50. 1905. — Jaensch, Zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Zeitschr. f. Psych. Erg.-Bd. 4. 1909. — Kleist, Referat. Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. 74. — Lissauer, Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben. Arch. f. Psych. Bd. 21. 1890. — Mach, Ueber Orientierungsempfindungen. Schriften d. Vereins z. Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse. Wien 1897. — Meyer, Semi, Uebung und Gedächtnis. Grenzfragen d. Nerven- u. Seelenlebens. Nr. 30. 1904. — v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogen. Sehsphäre zu den infrakortikalen Optikuszentren und zum N. opticus. Arch. f. Psych. Bd. 16. 1885. — Müller, Friedr., Ein Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. Ebenda. Bd. 24. 1892. (Ein umfangreiches Literaturverzeichnis bis 1892 ist angegliedert.) — Neumann, Zur pathologischen Anatomie und Symptomatologie der posttraumatischen Demenz. Inaug.-Diss. Würzburg 1906. — Pfeifer, Literaturbericht I aus dem Jahre 1907 über das Gebiet der optischen Raumwahrnehmung. A. Ps. 13. 1908. II. aus dem Jahre 1908. Ps. 17. 1910. — Poppelreuter, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuss im Kriege 1914—1916. Leipzig 1917. — Redlich und Bonvicini, Ueber mangelnde Wahrnehmung der Blindheit bei zerebralen Erkrankungen. Neurol. Zentralbl. Nr. 20. Leipzig 1907. — Reinhard, Zur Frage der Hirnlokalisation mit besonderer Berücksichtigung der zerebralen Sehstörungen. Arch. f. Psych. Bd. 17. 1886 und Bd. 18. 1887. — Rieger, Kurt, Zur Symptomatologie der traumatischen Geistesstörung. Inaug.-Diss. Würzburg 1915. — Roderfeld, Ueber die optisch-räumlichen Störungen. Inaug.-Diss. Würzburg 1919. — Sachs, Die Entstehung der Raumvorstellung auf Sinnesempfindungen. Psych. Abhandl. H. 5. Breslau 1887. — Siegel, Entwicklung der Raumvorstellung des menschlichen Bewusstseins. Leipzig u. Wien 1899. — Stenger, Die zerebralen Sehstörungen der Paralytiker. Arch. f. Psych. Bd. 13.

Sowohl auf das Gebiet des Sprachlichen als auch das des Optischen und Räumlichen beziehen sich:

Dausend, Ueber Störungen im Sprachlichen und Räumlichen. Inaug.-Diss. Würzburg 1911. — Elsenhans, Lehrb. d. Psychol. Tübingen 1912. — Gessner, Ein Fall von traumatischer Geistesstörung bei einem alten Manne. Inaug.-Diss. Würzburg 1818. — Reichardt, Allg. u. spez. Psych. Jena 1918.

Von der einschlägigen französischen Literatur möchte ich nur folgendes anführen:

Annal. méd. psych. 1887. — Armaignac, Rev. clin. de Sud-Ouest. 1882. — Bernheim, Rev. de méd. 1885. — Bertholle, Asyllabie ou amnésie partielle et isolée de la lecture. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1881. — Déjérine et Sérieux, Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle suivi d'autopsie. Rev. de psych. 1898. — Déjérine et Vialet, Sur un cas de cécité corticale. Comptes rendus de la Société de biologie. 1893. — Dreyfus-Brisac, De la surdité et de la cécité verbales. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1881. — Dufour, Sur la vision nulle dans l'hémianopsie. Rev. médicale de la Suisse romande. 1889. — Mathieu, Arch. générale de médecine. 1879. 1881. — Skwartzoff, De la cécité et de la surdité de mots dans l'aphasie. Thèse de Paris. 1881.

Im Anschluss an die Arbeit erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Reichardt für seine freundliche Anregung und manchen wertvollen Rat, Herrn Professor Rieger für Ueberlassung der Krankengeschichten meinen ergebensten Dank auszusprechen.

VII.

Warum muss der Traum ein Wunschtraum sein?

Von

S. Galant.

Si ce monde aveugle a un père,
s'est l'insatiable désir!

(Frank Grandjean: *L'Épopée
du solitaire*).

Die exakte Naturwissenschaft hat den Forscher unseres Zeitalters bis zum Extrem verwöhnt. Mag die Richtigkeit der Auffassung eines Phänomens der physischen oder psychischen Welt noch so augenscheinlich dargelegt worden sein, es wird immer noch nach Beweisen, vielen Beweisen verlangt, und auch dann ist man mit den Ergebnissen unzufrieden und es wird noch immer herumkritisiert. Grossen Schaden richtet dieses Verhalten der gelehrten Welt dem einzelnen Forscher gegenüber natürlich nicht an, aber oftmals wird doch dem Forscher Unrecht getan und auch der Fortschritt der Wissenschaft für einige Zeit gehemmt.

Als Ampère nach seinen langjährigen Forschungen auf dem Gebiete der elektrischen Ströme die Gesetze, die da schalten und walten, genau festgestellt hatte und schliesslich zu dem Resultate kam, dass der Solenoid und der Magnet dem Wesen nach identisch seien und denselben Gesetzen unterworfen sein müssen, wodurch die erste feste Basis für die Lehre des Elektromagnetismus geliefert war, so wollte er es auch seinen Kollegen des Instituts beweisen. Die Instrumente, die er für diesen Zweck bestellt hatte, kamen gerade in dem Augenblick, wo er seinen Vortrag halten musste, und er konnte eine Vorprüfung der Instrumente nicht vornehmen. Nach seinem glänzenden Vortrage, der die Zuhörer von der Richtigkeit seiner Ausführungen überzeugte, ging Ampère zur Demonstration über, aber — die Instrumente wollten nicht marschieren, und die so geistreichen mit zwingender Notwendigkeit sich aufdrängenden Ideen Ampères wollten sich nicht verkörpern. Während sich Ampère mit seinen Instrumenten umsonst abmühte, ging die Versammlung enttäuscht auseinander, und Ampère hat nichts besseres ge-

funden als die Missgunst seines Schicksals mit Tränen zu laben und ein wenig später sich mit Schachspiel zu trösten. Unterdessen hat sein Assistent Daniel Colladon die Fehler, die den Instrumenten angehaftet haben, entdeckt und beseitigt, so dass Ampère vor derselben Versammlung doch experimentell beweisen konnte, was ihm früher nicht gelingen wollte. Ampère's Geist triumphierte über die Materie.

Die Lehre, die aus dem Falle Ampère folgt, ist eine ziemlich einfache. Beweise, wenn man sie experimentell herbeiführen kann, sind gewiss eine schöne und nicht genug zu lobende Sache. Wenn sie aber nicht da sind, so brauchen die Konstruktionen des Geistes noch nicht unbedingt falsch zu sein. Solange keine gegenteilige Beweise vorhanden sind, darf immer noch eine Theorie nicht für irrtümlich erklärt werden, da das Schicksal ihr ihre Beweise in die Hände spielen kann.

So weit die physische Welt. Was ist aber von der Welt der Psychismen zu sagen? Da sind die Verhältnisse unvergleichlich schlimmer. Die Beweise, die da geliefert werden können, können selbstverständlich nur psychischer Natur sein, denn selbst wenn man Anhänger des psycho-physischen Parallelismus ist, so kann man nur sagen, dass jedem psychischen Phänomen ein entsprechend physisches, auf dessen Basis es sich abspielt, zu grunde liegt. Das ist eine Hypothese, die ihrerseits einen Beweis nötig hat, und ist zu Erklärung oder gar zur Beweisführung der Richtigkeit der Auffassung einer psychischen Erscheinung ganz untauglich.

Wie kann man nun sonst die Richtigkeit der Auffassung eines psychischen Phänomens beweisen? Unter Umständen durch Erkennen der psychischen Natur des Phänomens selbst, also durch Reduzieren auf irgend ein einfaches gut bekanntes psychisches Element, aber auf eine Weise, dass die Reduktion die Macht eines Beweises, also eine zwingende Evidenz zur Schau trägt.

Wollen wir z. B. beweisen, dass der Traum ein Wunschtraum sei, so müssen wir den Traum auf einen Wunsch reduzieren können, müssen beweisen, dass ein Wunsch und nichts anderes dem Traume zugrunde liegt, müssen es aber auf eine Weise tun, dass unsere Ausführungen als eine nicht zu bezweifelnde Wahrheit sich dem Geiste aufdrängen sollen.

Und das ist nicht ausserordentlich schwer. Schauen wir uns in der Welt der Psychismen um, so stellen wir fest, dass das psychische Leben als Ganzes sich auf Wünsche und das Streben, sie zu verwirklichen, zurückführen lässt, und man ist verpflichtet mit Frank Grandjean zu sagen: Wenn diese blinde Welt einen Vater hat, so ist es der unersättliche Wunsch!

Analysieren wir einen so komplizierten psychischen Zustand wie Reue, und wir überzeugen uns leicht, dass diesem Zustande ein Doppelwunsch zugrunde liegt: einerseits der Wunsch, die vollbrachte Tat möchte nicht ausgeführt worden sein, andererseits der Wunsch, solche Handlungen nicht mehr auszuführen. Dieser Doppelwunsch kann seine Erfüllung dadurch erreichen, dass der Intellekt, der die Handlungen als schlecht taxiert, die Macht des Willens zu Hilfe ruft und die Wiederholung der schlechten Tat verhindert; andererseits tritt die Lethetnomik¹⁾, die Kunst des Vergessens, durch den Akt der Verdrängung in Funktion, und das Vollführte unangenehm Berührende wird verdrängt, vergessen, soweit es überhaupt möglich ist. So kann der Wunsch der Reue ganz erfüllt werden; dasselbe lässt sich durch eine genau geführte Zergliederung für jeden spezifischen Zustand beweisen.

Wenn sich also jeder psychische Zustand auf einen Wunsch und das Streben ihn zu verwirklichen reduzieren lässt, so kann auch der Traum, soweit er ein Psychismus ist, nichts anderes sein.

Es ist also unbegreiflich, warum sich alle Welt gegen die Auffassung des Traumes als eines Wunschtraumes sträubt, und warum Freud, der diese Idee vertritt, folgendes schreibt²⁾:

Warum soll der Sinn dieses nächtlichen Denkens nicht so mannigfaltig sein können, wie der des Denkens bei Tage, also der Traum das eine Mal einem erfüllten Wunsch entsprechen, das andere Mal, wie sie selbst sagen, dem Gegenteil davon, einer verwirklichten Befürchtung, dann aber auch einen Vorsatz ausdrücken können, eine Warnung, eine Ueberlegung mit ihrem Für und Wider, oder einen Vorwurf, eine Gewissensmahnung, einen Versuch, sich für eine bevorstehende Leistung vorzubereiten usw? Warum gerade immer einen Wunsch oder höchstens noch sein Gegenteil?

„Meine erste Antwort auf die Frage, warum der Traum nicht im angegebenen Sinne vieldeutig sein soll, lautet wie gewöhnlich in solchen Fällen: Ich weiss nicht, warum es nicht so sein soll. Ich hätte nichts dagegen. Meinetwegen sei es so. Nur eine Kleinigkeit widersetzt sich dieser breiteren und bequemerem Auffassung des Traumes, dass es in Wirklichkeit nicht so ist. Meine zweite Antwort wird betonen, dass die Annahme, der Traum entspreche mannigfaltigen Denkformen und intellektuellen Operationen, mir selbst nicht fremd ist . . .“

1) Dieser Terminus ist von Karl Julius Weber (1767—1832) geprägt worden.

2) Freud, Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. Traum. Franz Deuticke. Leipzig und Wien 1916.

Die erste Antwort Freud's auf die Frage, warum der Traum ein Wunsch sei, und die lautet: Ich weiss nicht, kommt Freud, als dem Vertreter dieser Idee gewiss nicht zu Ehren. Er hätte gewiss mehr Anhänger für die Theorie des Traumes als eines Wunschtraumes erworben, wenn er gesagt hätte: Ich weiss, desto mehr als das zu wissen nicht so schwer ist. Der Traum ist ein Wunschtraum, weil alles Psychische der Ausdruck eines Wunsches ist, und Befürchtung, Vorsatz, Warnung, Ueberlegung, Vorwurf, Gewissensmahnung, Versuch usw. sind nichts anderes als ein Wunsch, der die oder jene Form angenommen hat.

Wenn es aber so ist, warum sollen wir auch die Wünsche des Traumes je nachdem nicht als Befürchtung, Vorsatz, Warnung usw. bezeichnen und nicht den Traum einfach zum Wunschtraum stempeln? — Weil der Traum, das sogenannte „nächtliche Denken“ Freud's eben kein Denken ist und die Wünsche des Traumes die komplizierten Formen des Denkens nicht annehmen können.

Wie aber sonst ist der Traum aufzufassen? Auf zweierlei Weise: erstens als ein Reflex des intellektuellen Lebens im wachen Zustande; zweitens als ein Wunsch aus dem Unbewussten, das dem instinktiven Leben, der Sexualität gleichzustellen sei.

Dass der Traum sehr oft ein blosser Reflex der intellektuellen Arbeit des wachen Zustandes ist, dafür zeugen die so vielen „Tagesreste“, die im Schläfe auftreten. Eine Idee, die uns sehr viel am Tage beschäftigt hat, kann reflektorisch im Schläfe weiter leben. Das heisst aber nicht, dass wir diese Idee im Schläfe gedacht haben, so wenig als ein Ausschlag des Beines, der durch die Auslösung des Patellarreflexes zustande kommt, eine willkürliche, bedachte Bewegung ist.

Aber solche im Schläfe reflektorisch auftretende Tagesreste, sowie andere Elemente des intellektuellen Lebens werden im Traume miteinander erworben und dienen zum Ausdruck eines Wunsches und seiner Erfüllung auf symbolischen Wege.

Warum gerade auf symbolischen Wege? Weil der Traum kein Denken ist und Symbole werden in Anspruch genommen, wenn wir etwas wegdenken und nicht denken wollen. Zweitens verhüllen Symbole die Wünsche, deren Erfüllung sehnstüchtig verlangt wird und nur im Traum möglich ist, da sie mit dem intellektuellen Leben des Individuums unvertragbar ist und im wachen Zustande der Wunsch als solcher nicht anerkannt und verdrängt wird. Die Symbolik des Traumes hilft diesem Ungemach ab, indem sie den Träumer über den wirklichen Sinn des Traumes im Dunkeln lässt.

Die Richtigkeit dieses letzten Punktes wird durch Traumdeutung erst recht erhärtet, diese hier anzuführen finde ich aber für überflüssig,

da man solche in meinen „algolagnischen Träumen“¹⁾ findet. Sollte man einwenden, dass gerade die „algolagnischen Träume“ beweisen, wie unzuverlässig die Traumdeutung sei, da sie die Theorien Freud's, die auf Traumdeutung sich stützen, widerlegen und als falsch erklären, so werden wir erwidern, dass diese Unzuverlässigkeit nicht in der Auffassung des Traumes als Wunsch steckt, sondern in dem Mangel an psychologischem Verständnis ihre Quelle hat. Psychologisches Verständnis aber kann nicht durch Theorien erworben werden, ist ein Produkt geschickter psychologischer Beobachtung, die gewiss eine der schwersten Künste ist und nur mühsam wenn überhaupt sich lernen lässt. Dass aber der Traum ein Wunschtraum sei, ist eine psychologische Erfahrung, denn jeder psychische Zustand lässt sich auf einen Wunsch zurückführen und der Traum als solcher Zustand ist ein Wunsch, ein Wunsch und nichts anderes!

1) Galant, S., Algolagnische Träume. Archiv f. Psychiatrie. 1919. Bd. 61. H. 2.

VIII.

Aus der medizinischen Abteilung des Krankenhauses r. d. Isar München
(leitender Arzt: Prof. Dr. G. Sittmann).

Ueber Muskelatrophien bei Tabes dorsalis.

Von

Dr. Hermann Lippmann,

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Seit mehr als 50 Jahren haben wir uns daran gewöhnt, in der Tabes dorsalis eine Erkrankung zu sehen, welche infolge Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes zustande kommt. Und zwar nehmen wir an, dass der Degenerationsprozess, in den hinteren Wurzeln beginnend, zentripetal auf die Hinterstränge fortschreitet. Durch diese Erkrankung des sensiblen Neurons bei Unversehrtheit des motorischen lassen sich alle wesentlichen Erscheinungen der Tabes dorsalis erklären. Mit voller Berechtigung wurde daher die Tabes dorsalis unter die Systemerkrankungen des Rückenmarkes eingereiht; ja, wir betrachten sie gleichsam als das Schulbeispiel einer solchen.

Nur einzelne Beobachtungen, welche hie und da, besonders an vorgeschrittenen Fällen, gemacht wurden, wollten nicht recht in das Bild stimmen. So liessen sich vor allem die zuweilen vorkommenden Atrophien einzelner oder zahlreicher Muskeln schwer in das Bild einer Hinterstrangdegeneration einreihen. Und die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, welche im Anschluss an die klinisch beobachteten Fälle mit Muskelatrophien vorgenommen wurden, vergrösserten diese Schwierigkeit noch, da deutliche und unzweifelhafte Veränderungen am motorischen Neuron gesehen wurden. Es ist daher kein Wunder, wenn die Muskelatrophien, die der „klassischen Tabes“ fremd sind, immer wieder die Aufmerksamkeit der Aerzte erregten.

Seitdem Cruveilhier 1832 als erster über einen Fall von Tabes dorsalis mit Beteiligung der Muskulatur berichtet hat, ist eine grosse Zahl von Veröffentlichungen erschienen, die das Symptom sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch behandeln. Trotzdem ist aber Klarheit und Einstimmigkeit der Anschauungen noch nicht erzielt.

So ist noch nicht klar, ob alle bei Tabes dorsalis auftretenden Muskelatrophien genetisch bzw. pathologisch-anatomisch gleicher Natur sind.

Versuchen wir, uns einen Blick in das Gebiet der bei der *Tabes* vorkommenden Atrophien zu verschaffen, so wäre zunächst einmal die Häufigkeit des Vorkommens festzustellen. Darüber finden sich nur wenige Angaben. Eulenburg ist der Ansicht, dass man unter 250 Tabikern nur einen Fall mit Muskelatrophien fände. Lapinsky dagegen und Schaffer schätzen die Beteiligung der Muskulatur in den Endstadien der *Tabes dorsalis* auf 20 pCt. Ob die Inaktivitäts- und Konsumptionsatrophien in die Zahlenangaben von Schaffer und Lapinsky einbezogen sind, darüber fehlen bei diesen Autoren nähere Angaben. Klinisch unterscheiden sich die bei der *Tabes dorsalis* auftretenden Inaktivitäts- und Konsumptionsatrophien in nichts von denen bei anderen Krankheiten. So fehlen vor allem Entartungsreaktion und fibrilläres Zittern. Am motorischen Nervensystem werden auch histologisch-pathologisch keine Degenerationerscheinungen beobachtet. Befallen werden von diesen Atrophien bei der *Tabes dorsalis* die Muskeln des ganzen Körpers, wobei der Muskelschwund an den Beinen am ausgesprochensten ist. Das hat seinen Grund darin, dass der Patient frühzeitig die Herrschaft über seine unteren Extremitäten verliert und an das Bett gefesselt wird. Wieviel Prozent der bei der *Tabes dorsalis* auftretenden Atrophien Inaktivitäts- und Konsumptionsatrophien sind, darüber fehlen bisher irgendwelche Angaben. Aus Mangel an einschlägigen klinischen und histologischen Untersuchungen lässt sich heute auch noch nichts Sicheres darüber sagen.

Die folgenden Betrachtungen sollen ausschliesslich der degenerativen Atrophie gelten.

Sie befällt in der Regel einzelne Muskeln oder Muskelgruppen, sie kann aber auch die Muskulatur des ganzen Körpers befallen. Vor allem sieht man das im Endstadium einer sich lange hinziehenden tabischen Erkrankung. Die Muskeln sind dann schwach, schlaff und atrophisch. Die grobe Kraft ist herabgesetzt oder, in einzelnen Gebieten, ganz aufgehoben. Eine solche allgemeine Atrophie der Körpermuskulatur auf tabischer Grundlage kommt nach den Untersuchungen von Richter entschieden häufiger vor, als bisher angenommen wurde. Klinisch lässt sich diese allgemeine degenerative Atrophie kaum von der Inaktivitäts- und Konsumptionsatrophie trennen. Wenn sich Entartungsreaktion oder fibrilläres Zittern findet, dann ist die degenerative Atrophie sicher. Vielfach aber fehlen diese Symptome und es besteht nur quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, so dass man des wichtigsten Unterscheidungsmittels zwischen beiden Atrophien beraubt ist. Den Entscheid kann dann nur die histologisch-pathologische Untersuchung des motorischen Nervensystems bringen.

Im allgemeinen beschränkt sich die degenerative Atrophie auf die Extremitäten, und zwar findet man vor allem die Beine und hier wiederum mit Vorliebe den Unterschenkel und den Fuss befallen. Am Fuss kann der für die Tabes dorsalis charakteristische „tabische Klumpfuss“ (*pied bot tabétique Joffroy's*) zustande kommen. In zweiter Linie werden die oberen Extremitäten ergriffen. Hier findet man vor allem eine Atrophie der kleinen Fingermuskeln und der Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens. Häufig ist auch die Muskulatur des Schultergürtels beteiligt, so dass das Bild der Aran-Duchenne'schen Atrophie zustande kommt. Die Atrophien sind meist beiderseitig, wenn auch nicht gleich stark ausgeprägt.

In seltenen Fällen beobachtet man die Rumpfmuskeln einzeln oder in Gruppen befallen. Mitgeteilt sind Fälle über Beteiligung der Rückenmuskeln, der Halsmuskeln, der Bauch- und Glutäalmuskeln. Ich selbst sah im Krankenhaus r. d. Isar eine Kranke mit einseitiger Atrophie der Wadenmuskulatur, der Oberschenkeladduktoren und des *M. gluteus medius*.

Im Bereich der Hirnnerven sind zahlreiche Atrophien und Lähmungen beschrieben worden. Da aber diese Fälle den Kreis der Arbeit, die sich auf Atrophien der Körpermuskulatur erstreckt, überschreiten, gehe ich nicht näher auf sie ein.

In der Regel treten die Atrophien, ebenso wie auch die Arthropathien und die trophischen Störungen der Haut erst im Endstadium der Erkrankung auf. Doch gibt es Ausnahmen. So berichten Charcot und Fournier über einige Fälle, bei welchen die Atrophien schon im präataktischen Stadium auftraten. Und Lapinsky teilt die Krankengeschichten von 6 Patienten mit, welche zuerst durch das Auftreten von Lähmungserscheinungen mit Atrophie der betreffenden Muskelgruppen veranlasst wurden, den Arzt aufzusuchen; bei der Untersuchung wurden dann deutliche Zeichen einer Erkrankung an Tabes dorsalis festgestellt. Diese im Beginn der Erkrankung auftretenden Atrophien haben aber ebenso wie die anfangs oft beobachteten Lähmungen der Augenmuskeln die Neigung, gut auf therapeutische Eingriffe anzusprechen; sie verschwinden meist im Verlauf einiger Wochen oder Monate.

Die Lokalisation der amyotrophischen Tabes an den unteren Extremitäten führt oft zu dem charakteristischen tabischen Klumpfuss.

Der Fuss erweist sich als im Sprunggelenk stark überstreckt, so dass eine Spitzfussstellung zustande kommt. Ausserdem krümmt sich der Innenrand des Fusses stark und der Vorderfuss bekommt eine Biegung nach einwärts. Es entsteht auf diese Weise, falls beide Füße beteiligt sind, und der Patient mit nebeneinander liegenden Beinen im Bett liegt, zwischen den Innenrändern der beiden Füße ein spitzbogenförmiger

Raum (Ogive). Zuweilen, nicht in allen Fällen, findet man den Fuss in geringem Masse um seine Längsachse so rotiert, dass eine Varusstellung entsteht. Die Zehen, vor allem die erste und zweite, sind stark gebeugt, dabei kann die grosse Zehe die zweite überkreuzen. Alle Muskeln des Unterschenkels sind ziemlich gleichmässig atrophisch, ihr Tonus ist stark herabgesetzt, bisweilen fast völlig aufgehoben. Die Zehen lassen sich weder aktiv noch passiv strecken, auch das Fussgelenk kann passiv nicht gebeugt werden. Der Widerstand für passive Zehenstreckung liegt in einer Verkürzung der Beugesehnen der Zehen; der Widerstand für die Beugung des Fusses in der verkürzten Achillessehne. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist herabgesetzt. Entartungsreaktion findet man äusserst selten. Im Röntgenbild sieht man allgemeine Atrophie der Spongiosa und scharf ausgeprägte Konturlinien aller Knochen, ein Bild also, das bei Muskelatrophien häufig ist. Sehr selten findet man geringe Veränderungen im Sinne einer tabischen Osteopathie.

Die Bezeichnung „Klumpfuss“, welche Joffroy dieser Affektion gegeben hat, und welche von allen späteren Autoren übernommen wurde, ist vielleicht nicht sehr glücklich. Der erste Eindruck, den man gewinnt, wenn man einen solchen Fuss ansieht, ist der eines ausgesprochenen Spitzfusses, eines *Pes equinus*. Einzig der im Verhältnis zum Aussenrand stärker gekrümmte Innenrand des Fusses passt nicht in das Bild und täuscht eine Varusstellung vor. Zur Ausbildung einer solchen kommt es aber nur in einem Teil der Fälle. Wesentlich für die Affektion ist neben der Equinusstellung und der Beugungskontraktur der Zehen die Adduktion des Vorderfusses und die starke Krümmung des Innenrandes des Fusses.

Dass nicht alle Autoren völlig mit dem Wort Klumpfuss einverstanden waren, geht daraus hervor, dass v. Leyden und Goldscheider das Symptom „klumpfussartige Missgestaltung des Fusses“, Lapinsky „eine Art Klumpfuss“ nennen. Ich schlage vor, damit nicht durch das Wort Klumpfuss Unzutreffendes unterlegt wird, von einem „tabischen Spitzbogenfuss“, „*Pedes ogivales*“, zu reden.

Der tabische Spitzbogenfuss hat selbstverständlich nichts gemein mit dem „tabischen Fuss“. Dieser kommt zustande infolge Degeneration trophischer Knochen- und Gelenksnerven. Man findet eine Anschwellung des Tarsometatarsalgelenkes. Die Fusswölbung ist eingesunken, so dass ein Plattfuss entsteht; oder sehr stark gewölbt, so dass das Bild eines chinesischen Damenfusses zustande kommt. Der ganze Fuss ist verkürzt. Die Muskulatur des Fusses und des Unterschenkels zeigt keine Veränderung. Es handelt sich um eine tabische Osteo- und Arthropathie.

Zur Erläuterung des Gesagten mögen einige photographische Aufnahmen eines Falles dienen, den ich auf der medizinischen Abteilung des Krankenhaus r. d. Isar zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Mitteilung der Krankengeschichte lasse ich hier folgen.

Anamnese: Serafina Sch., 64jährige verheiratete Pfründnerin, hat sich früher mit Weissnähen und Sticken beschäftigt. Kein Alkoholmissbrauch. Mutter starb mit 75 Jahren an Herzschwäche, der Vater mit 37 Jahren an Auszehrung, nachdem er einige Jahre vorher die Cholera überstanden hatte. Ihr Mann starb mit 54 Jahren an einem Lungenleiden. Sie hat einen gesunden Sohn. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Als Kind überstand Pat. Masern; später litt sie an Diphtherie und an Rippenfellentzündung. Von einer geschlechtlichen Infektion weiss sie nichts. Mit 25 Jahren hat sie einige Zeit Ausfluss gehabt, der mit Spülungen behandelt wurde. Mit 30 Jahren bekam sie einen fleckigen Ausschlag, besonders an der Haargrenze; der Ausschlag juckte nicht und verging bald von selbst.

In den 40er Jahren litt Pat. an blitzartigen Schmerzen, welche durch beide Beine fuhren; sie traten vor allem nachts auf. Im 49. Jahre, nach einer schweren Menstrualblutung, wurden die Beine so schwach, dass Pat. nicht mehr gehen konnte. Nur langsam kam die Kraft wieder; erst nach mehreren Monaten konnte sie wieder im Hause herumgehen. Noch lange Zeit fiel ihr vor allem das Aufstehen vom Stuhl schwer. Abends, wenn sie kein Licht hatte, traute sie sich nicht zu gehen, weil sie im Dunkeln zu unsicher war. Auch das Treppensteigen machte ihr Beschwerden; sie stiess oft an und war, vor allem beim Hinuntergehen, sehr unsicher. Zuweilen hatte sie in dieser Zeit die Empfindung, als ob ihr ein Gürtel zu fest um den Leib gelegt worden sei. An den Händen und Füssen trat zeitweise Ameisenlaufen und Kribbeln auf; auch hatte sie über brennendes Gefühl an den Fusssohlen zu klagen. Im 51. Jahre wurden die Beine wieder schwächer, so dass sie sich mehr und mehr legen musste. Seit ihrem 52. Jahre ist sie fast dauernd bettlägerig.

Anfang 1918 ging einige Male unwillkürlich Urin ab. Pat. hatte zuweilen Harndrang, ohne Harn lassen zu können; sie litt auch an Nachträufeln. Nach einigen Wochen hörten diese Unregelmässigkeiten beim Wasserlassen auf. Im April 1918 brach Pat. sich im Bett bei einer geringen Bewegung den linken Oberarm im oberen Drittel. Die Heilung erfolgte langsam im Verlauf von 6 Monaten. Zur selben Zeit bemerkte Pat., dass sich ihr rechter Fuss „einzog“. Auch der linke Fuss wurde schwerer beweglich, doch zog er sich nicht ein. Sie litt jetzt auch einige Wochen lang an unwillkürlichem Stuhlabgang. Januar 1919 kam Pat. in das Spital. Wegen starker Schmerzen in beiden Füssen wurde sie Ende Januar ins Krankenhaus r. d. Isar verlegt. — Pat. hat einen Partus durchgemacht; das Kind lebt und ist gesund. Kein Abortus.

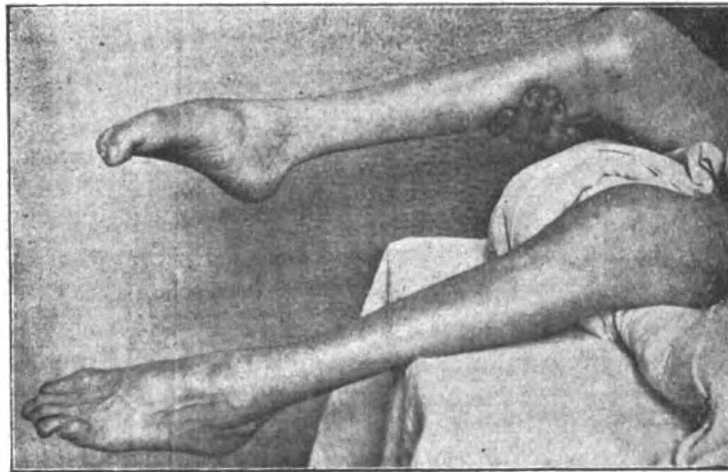
Aufnahmebefund: Kleine schwächliche Frau in reduziertem Ernährungszustand. Lymphdrüsen nicht vergrössert. Lidspalten gleich weit. Augenbewegungen frei. Pupillen eng, etwas verzogen. Auf Lichteinfall keine Reaktion. Konvergenzreaktion vorhanden. Ueber der Lunge kein pathologischer

Befund. Herz nicht vergrößert. Töne rein. Aktion regelmässig. Blutdruck: Riva-Rocci 160/82 mm Hg. Abdomen o. B. Leber und Milz nicht vergrößert. Geschlechtsorgane o. B.

Der linke Arm ist gegenüber dem rechten um 3 cm verkürzt. An der Grenze vom oberen zum mittleren Drittel ist der Knochen durch starke Kallusmassen verdickt.

Beide Beine zeigen einen mässigen Grad der Valgusstellung der Knie, links stärker als rechts. Die Unterschenkelmuskulatur ist beiderseits gleichmässig atrophisch und schlaff. Fibrilläres Zittern ist nicht nachweisbar. Grösster Wadenumfang rechts 25 cm, links 25 cm. Der rechte Fuss ist im Sprunggelenk stark gestreckt und zeigt geringe Varusstellung. Der Innenrand des Fusses ist stark gekrümmt, der Aussenrand weniger. Der Vorderfuss ist adduziert. Die

Abb. 1.



Zehen, vor allem die erste und zweite, sind stark gebeugt. Beweglichkeit aktiv und passiv in den Zehen- und im Fussgelenk fast ganz aufgehoben; Ad- und Abduktionsbewegung des Fusses nur in sehr geringem Masse möglich. Der linke Fuss ist ebenfalls im Sprunggelenk stark gestreckt, zeigt aber keine Varusstellung. Der Vorderfuss ist adduziert. Erste und zweite Zehe in allen Gelenken gebeugt. Innenrand des Fusses stärker gekrümmt als der Aussenrand; Beugung im Fussgelenk und Streckung in den Zehengelenken nur in geringem Masse aktiv und passiv gehemmt. Ad- und Abduktion des Fusses ist frei.

Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergibt quantitative Herabsetzung. So werden benötigt bei Reizung vom Muskel aus beim

M. gastrocnemius	zur K S Z	rechts 10,	links 8	Milliampère
" "	" A S Z	" 12	" 9,5	"
M. Extensor hallucis	" K S Z	" 7,5	" 7,5	"
" "	" A S Z	" 9	" 8	"

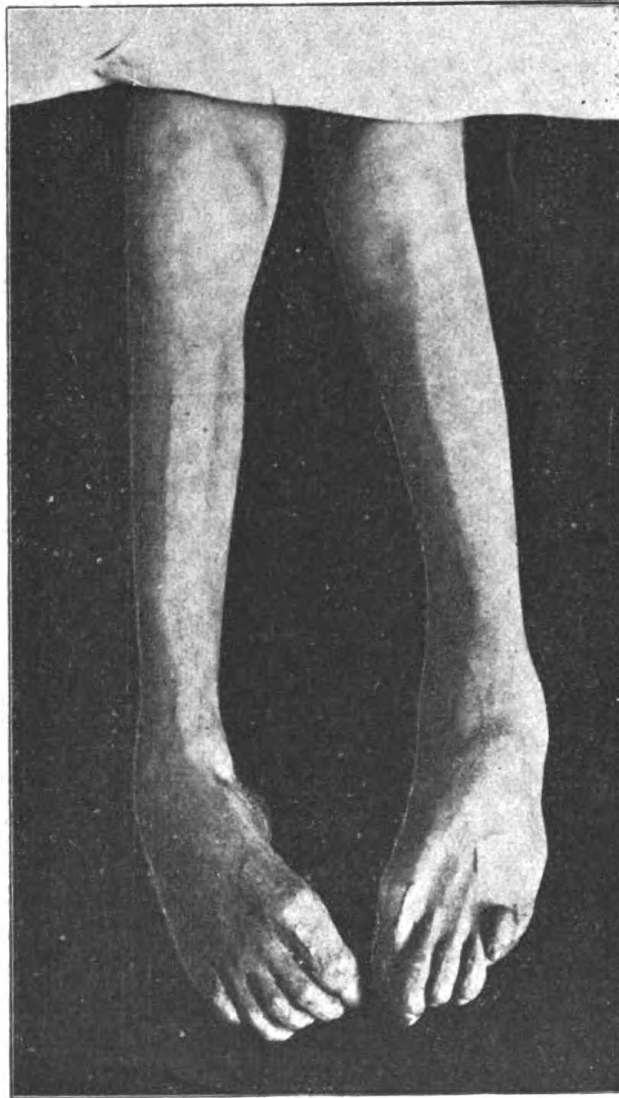
Die Zuckung ist nicht blitzartig, aber auch nicht wurmförmig träge; sie zeigt eine Mittelform, die der blitzartigen näher liegt.

Die Sensibilitätsprüfung ergibt Erhaltensein der Empfindung für feinere Berührung. Die Empfindung für Spitz und Stumpf ist an beiden unteren Extremitäten bis zum Knie, rechts auch an der Aussen-
 Abb. 2.
 seite bis zur Mitte des Oberschenkels herabgesetzt. Warm und Kalt werden an beiden Füßen bis zu den Knöcheln nicht unterschieden. Die Empfindung für Schmerz ist an den Beinen bis zu den Knien und in einer gürtelförmigen Zone im Bereich der 5. und 6. Rippe erhöht; die Leitung ist an den Beinen deutlich verlangsamt.

Beide Beine und der linke Arm zeigen stärkere Ataxie. Der rechte Arm ist frei von dieser Störung. Keine Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven. Die Sehnenreflexe sind an allen Extremitäten erloschen. Kornea-, Würg- und Bauchdeckenreflex +, Romberg kann nicht geprüft werden, da Patient nicht stehen kann. Kein Babinski. Kein Oppenheim. Abadie beiders. +. Biernacki rechts —, links +. Urin frei von Eiweiss und Zucker. WaR. im Blut negativ¹⁾. Spinalpunktion: 350 mm Druck im Sitzen. 4 Zellen in 1 cmm Zerebrospinalflüssigkeit. Nonne —. WaR. —.

Die Röntgenbilder der Füße zeigen starke allgemeine Atrophie der Spongiosa aller Knochen. Die Konturen treten deutlich hervor. Am Sprunggelenk des rechten Fusses sind geringfügige arthritische Veränderungen nachweisbar.

1) WaR. im Blut seit November 1919: +.



Am 8. Februar erlitt Pat., als sie sich auf ihren linken Arm stützte, abermals einen Bruch des linken Oberarms, dieses Mal im unteren Drittel. Die Heilung erfolgte wiederum langsam.

Im Laufe des Sommers trat keine wesentliche Aenderung des Befundes ein.

Bevor ich nun zu den Ansichten über das Zustandekommen der Muskelatrophien bei *Tabes dorsalis* Stellung nehme, sei es mir gestattet, kurz unsere heutige Anschauung über die Lokalisation der *Tabes dorsalis* selbst darzulegen.

Die vorderen und hinteren Wurzelbündel durchbohren nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark die Pia. Sie verlaufen dann lateralwärts und kaudalwärts durch das Cavum subarachnoideale, nähern sich, um gemeinsam zu einem Foramen intervertebrale zu ziehen, wo das hintere Wurzelbündel eine Anschwellung, das Ganglion spinale besitzt. Im Bereich der kurzen Strecke, auf welcher die beiden Wurzeln nebeneinander liegen, sind sie von einer Hülle umgeben, welche aus Dura und Arachnoidea besteht.

1894 veröffentlichte Nageotte eine Arbeit, in welcher er auf eine entzündliche Veränderung hinwies, welche sich bei jeder Erkrankung an *Tabes dorsalis* finden und welche an der Stelle lokalisiert sein sollte, auf der die beiden Wurzeln, von Arachnoidea und Dura umgeben, nebeneinander liegen. Er nannte die kurze Strecke des gemeinsamen Verlaufes den „Nerf radicaire“, den Wurzelnerven. Er behauptete, dass die Degeneration der Hinterstränge die Folge eines Entzündungsprozesses sei, welcher sich am Wurzelnerven abspiele. Der Prozess wirke schädigend auf die hinteren Wurzeln, lasse aber die Vorderwurzeln meist intakt und führe so zur aufsteigenden Degeneration der Hinterstränge. Nageotte hält die Hüllen — Dura und Arachnoidea — des Wurzelnerven für den Weg, auf dem die Lymphe des Zentralnervensystems abgeleitet wird, und erklärt die sich hier festsetzende Entzündung für eine häufige Folge der syphilitischen Meningitis.

Die Annahme Nageotte's, dass die *Tabes dorsalis* das Resultat einer Erkrankung in der Form einer Wurzelneuritis sei, würde anatomisch wie klinisch das Wesentliche im Bilde der *Tabes* erklären können. Unklar bliebe nur, weshalb bei der Erkrankung fast ausschliesslich das sensible System betroffen ist, während das motorische intakt bleibt.

Schaffer kam im wesentlichen zu denselben Befunden wie Nageotte. Er ist nur, im Gegensatz zu Nageotte, der Ansicht, dass es sich bei der Infiltration im Bereich des Wurzelnerven nicht um eine entzündliche Kernvermehrung, sondern um eine durch einen Reiz bewirkte Wucherung von Bindegewebszellen handelt.

Richter konnte 1914 auf Grund zahlreicher Sektionen, welche er in dem Institut von Schaffer gemacht hatte, die Befunde von Nageotte in dem Punkte bestätigen, dass auch er den Wurzelnerven in jedem Fall von Tabes dorsalis affiziert fand. Nur steht Richter auf dem Standpunkt, dass es sich bei der Schädigung des Wurzelnerven nicht um die Teilerscheinung einer sich auf die Rückenmarkshäute erstreckenden Entzündung, sondern um einen auf den Bereich des Wurzelnerven beschränkten Granulationsprozess handelt, welcher durch den an dieser Stelle ausgeübten Reiz der tabischen Noxe hervorgerufen wird. Der Prozess selbst besteht in der Wucherung von epitheloiden Zellen, welche mit dem Endothel der Lymphkapillaren grosse Aehnlichkeit haben. Der Prozess beginnt an einer kleinen umschriebenen Stelle an oder in der sensiblen Wurzel kurz vor deren Eintritt in das Ganglion spinale und zwar innerhalb des arachnoidalen Trichters, welcher die Wurzeln in ihrem Verlauf durch den Durasack begleitet. Von hier breitet er sich langsam an und im Nerven aus. Die sensible Wurzel ist an der Affektionsstelle schon in kleine Bündel zerfallen, während die motorische Wurzel, von einer starken Bindegewebshülle umgeben, bereits aus dem engeren Verband mit der sensiblen ausgeschieden ist. Darin liegt der Grund, weshalb der Prozess anfangs auf das sensible Neuron beschränkt bleibt. Die starke Hülle und das solide Bündel der vorderen Wurzel bieten dem Eindringen des Granulationsgewebes grossen Widerstand. Erst wenn der Prozess proximalwärts weiter vordringt und an die Stelle kommt, an welcher beide Wurzeln in innigerem Zusammenhang stehen, leidet auch die motorische Wurzel. Das Granulationsgewebe verwandelt sich in ein Gewebe, das mit dem Bindegewebe grosse Aehnlichkeit hat. Die von ihm umwachsenen kleinen Nervenbündel werden bei diesem Vorgang gleichsam erdrosselt.

Dass man durch die Befunde Richter's die Erscheinungen am sensiblen System zwanglos erklären kann, leuchtet ohne weiteres ein. Aber auch die Symptome am motorischen System lassen sich ohne Schwierigkeit und ohne, dass man gezwungen wäre, den bisherigen histologisch-anatomischen Befunden Gewalt anzutun, mit ihnen in Uebereinstimmung bringen.

Auf zwei Wegen kann es zu einer Läsion des motorischen Neurons kommen. Erstens kann der Granulationsprozess, wenn er zentralwärts fortschreitet, die motorische Wurzel ebenso erdrosseln wie die sensible, da der motorischen Wurzel hier die schützende Bindegewebshülle fehlt. Gleichzeitig und sicherlich häufiger wird es auf dem zweiten Weg zu Degenerationserscheinungen im motorischen Neuron kommen. Durch die Zerstörung der hinteren Wurzeln fallen die reflektorischen Impulse,

welche durch die Reflexkollateralen den entsprechenden Teilen der Vorderhörner zugeleitet werden, fort.

Lapinsky und andere haben nun durch zahlreiche Versuche gezeigt, dass nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln in den Zellen der Clark'schen Säulen und in den Nervenzellen der Vorderhörner Veränderungen auftreten, welche im wesentlichen in einem Aufquellen der Zellen und in einer Auflösung der Nissl'schen Chromatinkörper bestehen.

Von dem hier gewonnenen Standpunkt aus will ich versuchen, die bisherigen, hauptsächlich Erklärungen für das Zustandekommen der tabischen Muskelatrophie nachzuprüfen.

Im wesentlichen stehen sich zwei Theorien gegenüber; als Vertreter der einen kann man Déjérine, als den der anderen Lapinsky betrachten.

Déjérine führt die Muskelatrophien bei Tabes dorsalis auf eine Neuritis der peripheren Nerven zurück. Die Neuritis entwickelt sich seiner Ansicht nach langsam, ist am distalen Ende des Nerven am stärksten ausgeprägt und schreitet langsam gegen die vorderen Wurzeln zu fort. Vordere Wurzeln sind ebenso wie die Vorderhörner meist frei von irgend welchen Veränderungen. Nur in einzelnen Fällen werden geringfügige Degenerationserscheinungen gefunden.

Die von Déjérine beobachteten Veränderungen in den Nerven bestanden in einem Schwund der Nervenfasern und in einer Wucherung des endoneuralen und perineuralen Bindegewebes. Die von diesen Nerven versorgten Muskeln hatten dünne, rundliche Fasern, welche zum Teil zerfallen und mit Pigment durchsetzt waren. Das Bindegewebe im Muskel war vermehrt und kernreich; die Fibrillen spärlich und dünn. Klinisch entwickelten sich die Atrophien der Extremitäten ziemlich symmetrisch. Die Ausbreitung entsprach der Verzweigung der Nervenstämme. Der eigentlichen Atrophie ging meist ein Stadium voraus, in welchem über Schwäche und Lähmung des betreffenden Gliedes geklagt wurde. Fibrilläres Zittern wurde nicht beobachtet. Entartungsreaktion fand sich häufig.

Déjérine ist der Ansicht, durch diese Befunde sei bewiesen, dass die tabischen Muskelatrophien die Folge einer tabischen Neuritis seien. Er meint, die Tabes habe in irgend einer Form auf den peripheren, motorischen Nerven übergegriffen und dort eine Neuritis hervorgerufen. Nun ist aber durch nichts bewiesen, dass die gefundenen Veränderungen durch die Tabes selbst bedingt sind. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde sind dieselben, wie man sie auch bei anderen Neuritiden infolge Gifteinwirkung oder infolge mechanischer Schädigungen findet. Andererseits bleibt der Krankheitsprozess, welcher zur Tabes

dorsalis führt, auf das Gebiet der Rückenmarkswurzeln beschränkt. Alle Veränderungen, welche sich ausserhalb dieses Teils im Gebiet des Nervensystems finden, lassen sich als Folgeerscheinungen oder Komplikationen erklären. Die Behauptung, die gefundene Neuritis sei eine „tabische“, entbehrt vorläufig jeder Begründung. Der Vorgang, wie es zu einer solchen kommen könnte, ist ausserdem schwer vorstellbar; wir müssten zu allerhand Hypothesen unsere Zuflucht nehmen. Solange die Befunde einfacher und klarer erklärt werden können, sehe ich nicht ein, weshalb wir diesen geraden Weg nicht einschlagen sollen.

Schon seit langem ist es bekannt, dass die Tabes dorsalis, ebenso wie der Alkoholismus, die Widerstandskraft der motorischen Nerven, schädigenden Einflüssen gegenüber, stark herabsetzt. Eine Noxe, welche von einem gesunden Individuum anstandslos ertragen wird, reicht bei einem Alkoholiker häufig hin, eine vorübergehende oder dauernde Schädigung im Nerven hervorzurufen. Dasselbe kann man von der Tabes dorsalis sagen. So sind v. Leyden, Remark, Möbius u. a. der Ansicht, dass die Tabes die Disposition zur Erwerbung von Lähmungen steigert. Seinen Grund hat das in folgendem. Durch die Degeneration der hinteren Wurzeln fallen die Impulse fort, welche durch die Reflexkollateralen den Nervenzellen in den Vorderhörnern mitgeteilt worden. Das ruft nach den Versuchen von Lapinsky eine Schädigung dieser Zellen hervor. Die Widerstandskraft der empfindlichen Zellen sinkt und sie erliegen leicht äusseren Schädlichkeiten.

Es kann sich also bei den Fällen Déjérine's um die Aufpfropfung einer Neuritis fremden Ursprungs auf die durch die Tabes dorsalis geschädigten Nerven handeln.

Ein weiterer Einwand, den man gegen die Déjérine'schen Befunde erheben kann, besteht darin, dass die Untersuchungen zu einer Zeit gemacht wurden, in welcher feinere Veränderungen an den Nervenzellen noch nicht feststellbar waren. Ich bin überzeugt, dass man durch Vornahme der Nissl'schen Färbung oder einer anderen neuen Methode bei einer ganzen Reihe von Fällen, welche mit den alten Färbungen Normalbefunde ergaben, Veränderungen an den Zellen der Vorderhörner festgestellt haben würde. Ich erinnere an die Untersuchungen von Lapinsky. Mit der alten Weigertfärbung fand er vollkommen intakte Vorderhörner. Erst die Anwendung der Nissl'schen Färbung brachte erhebliche Veränderungen zu Gesicht.

Auch die von Déjérine geäusserte Ansicht, dass die auch von ihm in einzelnen Fällen gefundenen geringen Veränderungen an den Vorderhornzellen infolge axonaler Degeneration zustande gekommen

seien, ist anfechtbar. Selbst wenn die peripheren Veränderungen weit stärker hervortreten als an den Zellen selbst, kann die schädigende Noxe doch an den Zellen ihren Angriffspunkt haben. Schon Erb hat gezeigt, dass sich bei geringfügigen, längere Zeit einwirkenden Schädlichkeiten, welche die Zelle treffen, die ersten Spuren am entferntest liegenden Teil des Neurons geltend machen; also hier an den intramuskulären und peripheren Teilen der Nerven. Hier treten, wenn die Widerstandskraft der empfindlichen Zelle sinkt, zuerst Störungen auf, welche in Form degenerativer Veränderungen sichtbar werden.

Es lässt sich also sagen, dass kein Grund vorliegt, das Vorhandensein einer „tabischen“ Neuritis anzunehmen. Die von Déjérine u. a. erhobenen Befunde lassen sich erklären, wenn man die verminderte Widerstandsfähigkeit des motorischen Systems und die dadurch bedingte Disposition zum Erwerb von Neuritiden fremden Ursprungs in Betracht zieht und berücksichtigt, dass zu der Zeit, als diese Beobachtungen gemacht wurden, feinere Veränderungen an den Nervenzellen der Vorderhörner noch nicht feststellbar waren.

Im Gegensatz zu der Anschauung von Déjérine u. a. in bezug auf die primäre Lokalisation der tabischen Muskelatrophien steht die Behauptung, dass die Erkrankung einer primären Veränderung der Vorderhornzellen des Rückenmarkes ihre Entstehung verdanke. Lapinsky ist der Hauptvertreter dieser Theorie. Er anerkennt die Befunde Déjérine's; doch ist er der Meinung, dass Atrophien neuritischen Ursprungs nur in wenigen Fällen von amyotrophischer Tabes dorsalis anzunehmen seien.

Er fand bei der histologischen Durchmusterung von Serienschnitten, bei Anwendung der Nissl'schen Färbung, Veränderungen an den Nervenzellen der Vorderhörner und zwar in allen Fällen von Tabes dorsalis mit Muskelatrophien, welche von ihm daraufhin untersucht wurden. Die Zellen erwiesen sich als gequollen; die Nissl'schen Chromatinkörner waren aufgelöst, zum Teil zerfallen, zum Teil um den Kern herum angehäuft. Die Kerne waren ebenfalls gequollen, in ihrer Form verändert und zuweilen randständig. Die Veränderungen fanden sich an mehr oder weniger zahlreichen Zellen eines Querschnittes und traten in Form von Nestern auf. Nur diejenigen peripheren Nerven und Muskeln zeigten degenerative Veränderungen, welche in den befallenen Vorderhornsegmenten ihr Ernährungszentrum hatten. Klinisch traten einige Unterschiede gegenüber den Déjérine'schen Fällen hervor. Die Lokalisation der Atrophien entsprach nicht der Verteilung der Nervenstämme; von den zu einer Muskelgruppe gehörenden Muskeln war nur ein Teil atrophiert; ja, in ein und demselben Muskel fanden sich gesunde Bündel

neben kranken. Eine Symmetrie in der Beteiligung der Muskeln bestand in der Regel nicht. Die Atrophie der Muskeln trat vor der Lähmung auf. Die Verringerung des Umfanges war das erste, was der Patient bemerkte. Fibrilläres Zittern wurde nicht beobachtet. Eine Entartungsreaktion konnte nicht festgestellt werden; es blieb bei einer quantitativen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Sind nun die Veränderungen der Vorderhornzellen die Folge einer direkten Schädigung des tabischen Giftes, oder kommen sie auf einem Umweg über andere Zellelemente des Rückenmarkes zustande? Lapinsky sieht auf Grund zahlreicher Versuche die Veränderung der Vorderhornzellen als Atrophien an, welche infolge ungenügender Funktion durch Verringerung der Impulse, also der trophischen Reize, entstehen. Die Verringerung der Impulse beruht auf einer Degeneration der Reflexkollateralen, welche wiederum durch die Degeneration der sensiblen Wurzeln zustande kommt.

Es kann zugegeben werden, dass die meisten Veränderungen im motorischen System auf die von Lapinsky gezeigte Art entstehen. Offen bleibt aber noch die Möglichkeit, dass ein Teil der Veränderungen eine Folge der Drosselung im Bereich des Wurzelnerven ist. Da Lapinsky diese Wurzelstrecke nicht eingehend untersucht hat, ist dieser Einwand nicht von der Hand zu weisen.

Die durch eine aufgepfropfte Neuritis entstandenen Muskelatrophien zeichnen sich vor allem durch eine Ausbreitung entsprechend dem Verbreitungsgebiet des befallenen peripheren Nerven aus. Die beteiligten Nerven sind oft druckempfindlich. Häufig findet man Entartungsreaktion.

Demgegenüber zeigen die tabischen Atrophien als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal eine Ausbreitung, welche mit dem Verbreitungsgebiet der peripheren Nerven nicht übereinstimmt, sondern der Anordnung der Nervenfasern in den Wurzeln oder der Zellen in den Vorderhörnern entspricht. Die peripheren Nerven sind nicht druckempfindlich. Die elektrische Erregbarkeit ist meist nur quantitativ herabgesetzt oder zeigt seltener partielle Entartungsreaktion.

Klinisch lassen sich die Muskelatrophien, die auf Veränderungen im Wurzelnerven beruhen, nicht von denen, welche infolge Atrophie der Vorderhornzellen zustande kommen, unterscheiden. Nur die im Beginn der Tabes dorsalis in seltenen Fällen auftretenden, bald vorübergehenden Atrophien haben ihre Ursache wohl stets in einer zurückgehenden Schädigung der Vorderhornzellen.

Einige Worte wären noch über die Entstehung des tabischen Spitzbogenfusses zu sagen. Joffroy sieht in dem dauernden Druck der Bettdecke die Hauptursache für das Zustandekommen. Déjérine und

P. Marie betrachten die Atrophie der Unterschenkelmuskulatur, welche infolge tabischer Neuritis entstehen soll, als das Wesentliche. P. Marie nimmt ausserdem trophische Störungen im artikulären Bandapparat an.

Der Druck der Bettdecke hat meiner Ansicht nach nur eine untergeordnete Bedeutung. Wir müssten den Fuss sonst im Endstadium der *Tabes dorsalis* viel häufiger sehen. Ausserdem kann der Druck der Bettdecke wohl einen Spitzfuss erzeugen, aber kaum die Adduktion des Vorderfusses und die starke Wölbung des Fussinnenrandes. Auch eine periphere Neuritis, gleich welchen Ursprungs, lehne ich ab. Die Ausbreitung der Atrophie müsste der Verteilung der Nervenstämmen entsprechen, während sie gleichmässig den ganzen Unterschenkel befällt. Wie bei allen tabischen Atrophien wird auch hier der Angriffspunkt für die Schädigung in den vorderen Wurzeln und in den Vorderhörnern zu suchen sein. Diese Schädigung und die daraus folgende Degeneration der peripheren Nerven führt zur Atrophie der Unterschenkelmuskulatur. Kleine Teile im Bereich der Nerven und Muskeln bleiben gesund, da auch in den Wurzeln und Vorderhörnern nicht alle Nervenfasern und Zellen zu grunde gehen. So kommt es nur zu einer quantitativen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder zu einer partiellen Entartungsreaktion, aber zu keiner kompletten Entartungsreaktion. Infolge der Schlaffheit der Unterschenkelmuskulatur entsteht ein Spitzfuss, wobei der Druck der Bettdecke eine unterstützende Rolle spielen kann. Die entspannte Achillessehne verkürzt sich, wie immer in solchen Fällen; das Gleiche tun die Beugeschnen der Zehen. Die mehr oder weniger häufig zur Beobachtung kommende Varusstellung hat zwei Ursachen. Die Verkürzung der Achillessehne kann schnell fortschreiten. So sucht sie, wenn die Streckungsmöglichkeit im Sprunggelenk erschöpft ist, weitere Verkürzung durch eine Adduktionsbewegung des Fusses, welche ausgiebiger möglich ist als eine Abduktionsbewegung, zu erreichen. Unterstützend können zweitens trophische Störungen des Bandapparates und des Knochens wirken; diese trophischen Störungen haben sicherlich auch Einfluss auf das Zustandekommen der Adduktionsbewegung des Vorderfusses und der starken Krümmung des Fussinnenrandes. Beweisende histologisch-pathologische Untersuchungen fehlen leider bis heute.

Zuweilen findet man bei einem Tabiker Muskelatrophien, welche mit der Erkrankung an *Tabes dorsalis* nichts zu tun haben, sondern durch eine komplizierende Erkrankung hervorgerufen sind. Es sind Fälle bekannt, in welchen eine Poliomyelitis, eine spinale Kinderlähmung, eine echte *Dystrophia musculorum progressiva*, eine Hemiplegie neben der *Tabes dorsalis* als gleichzeitige oder vorausgehende Erkrankung zur

Beobachtung kam. Die Erkennung hemiplegischer Atrophien wird keine Schwierigkeit bereiten. Auch die Unterscheidung der Muskelatrophien, welche bei den erwähnten Rückenmarkskrankheiten vorkommen, von den tabischen Atrophien wird im allgemeinen, wenn man die Entstehungszeit in betracht zieht, nicht schwer fallen. Kann man diese aber zur Differentialdiagnose nicht verwenden, dann kann die Unterscheidung sehr schwer, ja unmöglich werden. Elektrische Untersuchung, fibrilläres Zittern. Schnelligkeit der Entwicklung, Reihenfolge des Ergriffenwerdens der einzelnen Muskeln oder oder Muskelgruppen lassen sich zur Differentialdiagnose nicht verwerten, da sie kein für eine dieser Erkrankungen allein charakteristisches Bild zeigen. Einen endgültigen Entscheid kann unter Umständen einzig die genaue histologische Untersuchung des Rückenmarkes und der Wurzeln post mortem bringen.

Zusammenfassend lässt sich sagen: Muskelatrophien bei Tabes dorsalis kommen zustande

1. durch komplizierende Erkrankungen,
2. durch allgemeine Schwäche und Untätigkeit der Muskeln in den Endstadien des Leidens,
3. durch periphere Neuritis, hervorgerufen nicht durch das Gift der der Tabes dorsalis, sondern durch andere Schädlichkeiten, denen die Tabes dorsalis nur das Eindringen erleichtert,
4. durch Lokalisation einer für die Tabes dorsalis spezifischen Erkrankung im Wurzelnerven, welche die motorische Leitung mehr oder weniger vollständig unterbricht,
 - a) im Bereich des Wurzelnerven selbst infolge Drosselung der vorderen Wurzel,
 - b) in den Vorderhörnern durch Fortfall der reflektorischen Impulse infolge Degeneration der hinteren Wurzeln und der Reflexkollateralen.

Literaturverzeichnis.

Charcot, Anomalie de l'ataxie motrice. Oeuvres complets. IV. 73. — Cruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique. Paris 1832—1845. Livraison 32. — Déjérine, Paralysies au cours du tabès. La méd. moderne. 1890. No. 13. — Derselbe, De l'atrophie musculaire des tabétiques et de sa nature périphérique. Compt. rend. de la soc. biol. 1884. — Derselbe, Etude clinique et path. anat. sur l'atrophie musculaire des ataxiques. Revue de méd. 1889. — Fournier, Société de biologie. 1870. III. 17. — Joffroy, Du pied bot tabétique. Semaine méd. 1885. — Lapinsky, Ueber die Affektion der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 40. — Derselbe, Wenig beschriebene Formen der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Nerven-

heilkunde. 1906. Bd. 30. — Derselbe, Zur Frage der Ursachen der motorischen Störungen bei Läsionen der hinteren Wurzeln und des Verlaufes der Kollateralen im Rückenmark. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 43, H. 3. — v. Leyden. Ueber die Beteiligung der motorischen Muskeln bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. prakt. Med. 1877. — v. Leyden-Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata in Nothnagel's spez. Path. u. Ther. Wien 1897. — Nageotte, Tabès et Paralysie générale. Paris 1893. — Derselbe, Pathogénie du Tabès dorsal. Paris 1903. — Marie P., Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes. Wien 1894. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913. 6. Aufl. — Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 462. — Schaffer, Ueber Nervenzellenveränderung des Vorderhornes bei Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Psych. 1897. — Derselbe, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiet der Nervenpathologie. Jena 1901. — Derselbe, Tabes dorsalis in Lewandowsky's Handbuch der Neurologie. Berlin 1911. — Wagner, L., Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Berlin 1896. — Richter, Zur Histogenese der Tabes. Neurol. Zentralbl. 1914. Nr. 14.

IX.

Aus der geburtshilflichen Klinik der deutschen Universität in Prag
(Vorstand: Prof. Dr. G. A. Wagner).

Studien über Saugphänomene.

Von

Dr. Erwin Popper,

em. Assistent der deutschen psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.

Das Studium der mannigfachen, mit dem Saugakt des Neugeborenen in Beziehung stehenden Phänomene ist von mehr als einem Gesichtspunkte aus anregend und aufschlussreich. So hat es schon seinen besonderen Reiz in anbetracht der Tatsache, dass wir hier vor der ersten und einzigen, geschlossenen Fähigkeit (oder, vielleicht weniger präjudizierend: Funktion) stehen, die das Menschenkind als phylogenetischen Ausdruck des „Gedächtnisses der organischen Materie“ mit zur Welt bringt, während es, im Gegensatz zu den meisten Tierarten, alles andere erst selbständig erwerben muss. Selbst, ganz abgesehen von den komplizierteren Sinnesfunktionen, einfachste Handlungen, wie das Greifen, müssen erst erlernt und eingeübt werden und erweisen sich durch lange Zeit als unsicher und ungeschickt; jedem Beobachter wird es geläufig sein, wie z. B. gerade beim Greifen neben dem unzureichenden Lokalisationsvermögen die zweckmässige Koordination und Zielintention völlig versagen.

Ich stellte mir nun zunächst die Frage, inwieweit eine Analyse derjenigen ursprünglichsten Reflexvorgänge, wie sie unzweifelhaft dem Saugakte zugrunde liegen, eine reinliche Scheidung der einzelnen, mit dem Saugen verknüpften Teilerscheinungen im Sinne der Preyer'schen Differenzierung¹⁾ in Reflextätigkeit und Instinkthandlung gestatten würde. Ich war überzeugt, dass, wie überall, auch hier, die Natur mit den einfachsten, ihr zu Gebote stehenden Mitteln, aus Akten primitiver Reflexbewegungen, einen komplizierten Mechanismus aufbaue

1) Ich habe hier bewusst, weil für das Eigentliche meiner Fragestellung weniger bedeutungsvoll, die ursprüngliche Einteilung Preyer's dahin „vereinfacht“, dass ich von seinen Ausdrucks- und Impulsivbewegungen absah. Hier kommt es mir nur auf die Gegenüberstellung von Reflexvorgang und (dieses in weiterem Sinne als bei Preyer) Instinktäußerung an.

ähnlich wie z. B. die reflektorischen Grunderscheinungen des medullären Automatismus die erste Anlage höchst bedeutsamer Bewegungsphänomene darstellen, die unter anderem späterhin wahrscheinlich auch für die Automatie des Gehaktes massgebend werden (s. hierzu z. B. meine Mitteilung „Ueber ein eigenartiges Reflexphänomen“, Berliner klin. Wochenschrift, 1919). Ich müsste aber, wollte ich alle sich hier ergebenden Fragestellungen aufrollen, all zu weitläufig werden¹⁾ und will mich in der Darstellung meiner eigenen Untersuchungen nur auf die Resultate beschränken, die etwas Neuartiges zu erbringen scheinen oder bezüglich bisher weniger gesicherter Tatsachen deren Bestätigung enthalten.

Wenn es auch ziemlich wahrscheinlich ist, dass der Neugeborene zunächst auf Grund eines rein instinktmässigen, allerursprünglichsten Trieblebens oder wie man sich ausdrücken könnte, als Ausdruck von vegetativen Gefühlen, zu gewissen Bewegungsformen gelangt, wobei es wohl wahrscheinlich in den ersten Anfängen vor allem unlustbetonte Sensationen sind, die zu motorischer Entladung drängen, so ist es doch unzweifelhaft, dass es Reflexvorgänge sind, die diese Triebäusserungen zu einigermaßen geordneter Betätigung dirigieren und deren Befriedigung zweckdienlich fördern. Und dass man dies auch ohne jede metaphysische oder teleologische Vorstellungsweise annehmen darf, zeigt die Menge von einfachen Reflexen, die sich beim Neugeborenen als Ausdruck einer ganz besonders hohen, in Vergleich mit den Verhältnissen der späteren, normalen Ausbildung ungemein gesteigerten Irritabilität des jugendlichen Nervensystems darbieten. Es gibt eben und gerade die für den Saugakt in Betracht kommenden Haut-Muskelgebiete zeigen dies besonders deutlich, so mannigfache und von so vielen Stellen aus hervorrufbare Reflexe, dass sich ohne weiteres verstehen lässt, wie durch innigstes Zusammenspiel von Instinkt- oder Spontanbewegungen mit den förmlich von überall aus entstehenden Reflexvorgängen das Zustandekommen von Primitiveleistungen gewährleistet wird, die gerade betreffs der Saugfunktion von erstaunlicher Exaktheit scheinen.

Es handelt sich hierbei vielfach um solche Reflexe, die nach Moro (und anderen Autoren) beim Neugeborenen sehr häufig, wenn auch nicht durchaus konstant, angetroffen werden, im späteren Leben aber nur noch unter krankhaften Bedingungen, besonders oft bei Tetanie, vorhanden sind, z. B. Escherich's Mundreflex, Thiemich's Lippen-

1) Ich werde vielleicht in einer beabsichtigten Arbeit über die Entstehung der Greifbewegungen Gelegenheit haben, auf einige der hier nur gestreiften, grundsätzlichen Momente näher einzugehen.

phänomen, Toulouse et Vurpas'-Réflexe buccal; hierher gehört auch das eigenartige, zuerst von Oppenheim mitgeteilte, dann von Fürnrohr ausführlicher behandelte Phänomen, das als Fressreflex in frühkindlichen Reflexstadien überaus oft, später als *Signum mali ominis*, in Terminalstadien organischer Demenzprozesse oder vorübergehend in Zuständen schwerster Bewusstseinsverdunkelung gefunden wird; und auch meine eigenen Beobachtungen, worauf ich dann noch kurz zurückkomme, lassen vermuten, dass, ebenso wie der Rückschlag auf diese frühe Reflexstufe einen eindeutigen Ausdruck für schwerste psychische Reduktion bedeutet, auch die Persistenz dieser Reflexe über ein gewisses Alter hinaus, nach der Angabe der Autoren wäre als Grenze etwa der 8.—10. Lebensmonat anzusetzen, auf einen Defektzustand hinweist. Umgekehrt sprechen, wenn auch bisher nur vereinzelte, eigene Fälle, übrigens nur in gewisser Bestätigung alter Erfahrungen dafür, dass der Mangel dieser Reflexe in allerfrühesten Tagen ebenfalls für eine pathologische Verursachung spricht¹⁾. Viele Einsicht in diese Verhältnisse verdanken wir u. a. auch Moro's Studien, wie umgekehrt, bezüglich der Erkenntnis für die normalen, beim Saugakt massgebenden Momente, durch Arbeiten Herz's, Donders', Auerbach's, Vierordt's, Pfaundler's, Basch's, Cramer's, Barth's, und in jüngster Zeit Jaschke's und Sellheim's ein festes Tatsachengebäude geschaffen worden ist, das auch durch Untersuchungen Rethi's, Bechterew's, Basch's, Sternberg's und Latzko's eine anatomisch-lokalisatorische Fundierung erfahren hat.

Dabei ergeben sich, bei Durchsicht des bisher Bekannten, manche physiologisch und neuropathologisch nicht unwichtige und noch nicht völlig geklärte Momente. Wir sehen einmal Reflexvorgänge, wie z. B. den Oppenheim'schen Fressreflex, den Oppenheim zuerst unter pathologischen Bedingungen kennen lernte, dessen Deutung in Beziehung zu den normalen Saugphänomenen dieser Autor zwar selber bereits festlegte, wobei aber doch erst durch die Untersuchungen seines Schülers Fürnrohr dieses Reflexphänomen als ein früh-infantil physiologisches mit Sicherheit erkannt und damit erst die ursprüngliche Auffassung fester gestützt wurde. Umgekehrt zeigt Henneberg's harter Gaumenreflex unzweifelhaft, ähnlich wie viele der von Bechterew bei Paralytikern entdeckten Gesichtsreflexe, sichere Zusammenhänge mit den im

1) Ich muss hier die Einschränkung machen, dass nicht zu selten in den ersten Lebensstunden viele der hierher gehörigen Phänomene doch nicht so deutlich sind, wie in den späteren Tagen, wobei die erstmalige Nahrungsaufnahme auf die weitere Ausbildung dieser Erscheinung in manchen Fällen nicht ohne Einfluss scheint.

Saugakte enthaltenen Reflexerscheinungen, ohne dass aber diese Phänomene sich bisher öfter oder gar regelmässig beim normalen Säugling hätten nachweisen lassen, vielmehr eher bei diesem für gewöhnlich vermisst werden. Und bezüglich eines Teiles wiederum der anderen, ange-deuteten, reflexähnlichen Vorgänge, z. B. hinsichtlich des bukkalen Reflexes, der fast mit Escherich's und Thiemich's Reflexen identisch ist, wird überhaupt deren Reflexnatur bestritten; sie werden z. B. von Thiemich selber, zum Teile auch von Fürnrohr und von Moro nur als Ausdruck der direkten mechanischen Muskelüberregbarkeit, wie sie dem Neugeborenen eigentümlich ist, gedeutet.

Nicht nur die Absicht einer Revision unseres bisherigen Wissens-besitzes führte mich an meine Untersuchungen. Eine besondere Anregung erfuhr ich durch eine mir leider nur im Referat zugängliche, schwedische Arbeit Häggström's, welcher Autor festgestellt haben will, dass durch entsprechende Manipulationen seitlich vom Munde des Säuglings, durch Streicheln, Betupfen, im Hungerzustande des Kindes ganz regel-mässig eintretende, reflektorische Kopfbewegungen zu erzielen seien. Diese Kopfreflexe, zuerst von Kussmaul 1859 beschrieben, von Häggström auf Anregung Bárány's untersucht, die den Kopf des Kindes entweder der Reizseite zu oder, unter gewissen Umständen, namentlich im Zustande der Sättigung, vom Reize abwenden, dann aber etwa auch fehlen, werden von Häggström in origineller Weise dazu verwendet, zu erkennen, ob die Unruhe eines Kindes z. B. auf Hungergefühle oder auf andere Ursachen zurückgehe. Dieses Ergebnis schien mir einer Nachprüfung genug wichtig, nicht nur wegen seiner etwaigen praktischen Konsequenzen, sondern weil hier ein Tatbestand gegeben erschien, der eine Erweiterung der reflexogenen Zone bezüglich der an den Saug-akt geknüpften Bewegungsvorgänge unter bestimmten, vegetativen Verhältnissen, vor allem also durch das Hungergefühl, zu vermuten gestattete, zugleich aber auch eine Einsicht in einem anderen Zusammenhange versprach. Es liessen sich hier vielleicht Hinweise auf die Bedeutung des Instinktlebens für die Reflexität überhaupt gewinnen, zugleich auch möglicherweise eine Art primitiver Psycho-bedingtheit dieser Saugreflexe¹⁾ erkennen oder ableiten.

Ich ging also daran, von mehreren Gesichtspunkten aus, am Material neugeborener Kinder (meine Untersuchungen betreffen in der Hauptsache vorläufig nur Kinder bis zum 10. Lebensstage), die ent-

1) Ich gebrauche hier den etwas verbindlicheren Ausdruck „Reflex“ statt des vorsichtigeren Wortes „Phänomen“, bin mir aber bewusst und glaube es ja auch klar zu machen, dass hier von Reflexen vielfach nur bedingt und mit Vorsicht gesprochen werden kann.

sprechenden Verhältnisse zu studieren. Ich habe den Eindruck, dass für die Erkenntnis der Grundmomente dieses Material am geeignetesten war. Die Erweiterung dieser Beobachtungen über die ersten Lebens-tage hinaus, die ich bisher nur sporadisch auch an älteren Kindern fortsetzte und die für andere Fragen vielleicht Aufschluss bieten wird, soll unter Umständen später erfolgen.

Ich habe mehr als 70 Neugeborene untersucht, deren jüngstes $\frac{1}{2}$ Stunde, deren älteste 10 Tage alt waren. Es wurde immer genau die Zeit der letzten Nahrungsaufnahme fixiert, auf den jeweiligen Zustand des Kindes, Schlaf oder Schläfrigkeit, Unruhe, Krankheit und vor allem auf darauf geachtet, ob das Kind ein guter „Säuger“ und ob die Mutter es entsprechend zu nähren imstande sei. Ich will mich hier auf mehr zusammenfassende Angaben beschränken und nur dort, wo es nötig ist, eine detailliertere Darstellung geben und lasse nun meine Ergebnisse folgen, aus denen die entsprechenden Folgerungen vielfach von selber hervorgehen.

Ich möchte hierbei vor allem auf eine interessante und nicht unwesentliche Differenz hinweisen, die sich zwischen einer besonderen Form der Auslösung des Oppenheim'schen Fressreflexes bzw. der mit ihm verwandten Phänomene bei deren Nachprüfung an Kindern und bei Demenzzuständen späterer Altersklassen ergab. Bei der ursprünglichen Reizart handelt es sich, sowohl in den Oppenheim'schen Feststellungen als auch bei den Erfahrungen Fürnrohr's an Kindern, um eine direkte Berührung der Mundgegend oder der Lippen der Untersuchten, an die sich ein recht zusammengesetzter Reaktionsvorgang, der mit seinen rhythmischen Teilerscheinungen dem normalen Saugakt mehr oder weniger ähnlich war, anschloss. Hingegen lässt sich z. B. in Agonalstadien der progressiven Paralyse, aber auch, wie ich vereinzelt an etwas älteren, imbezillen oder dement gewordenen Kindern (2. bis 10. Lebensjahr) feststellen konnte, ein mit dem geschilderten vielleicht nicht geradezu identischer, ihm aber doch sicher nahestehender Erscheinungsvorgang auch dann erhalten, wenn man, ohne jede Berührung, etwa den Finger oder einen anderen Gegenstand von vorne, aber auch von der Seite her, dem Munde des Kranken nähert, wenn eben bei dessen reduziertem Zustand diese Bewegung überhaupt noch wahrgenommen werden kann¹⁾. Namentlich kommt es dabei immer zu einer Schnappbewegung, ähnlich der, wie ich sie dann später als Folge einer

1) Ich glaube, dass die ersten, eingehenderen Beobachtungen hierüber von Wagner von Jauregg herrühren. Siehe auch Dobroschansky (Jahrb. f. Neurol. 1906).

andersartigen Reizeinwirkung bei den Neugeborenen zu schildern habe. Ob es sich dabei, bei dieser auf Bewegung erfolgenden Reaktion, auch um einen Reflexvorgang im engeren Sinne handelt, wie wenigstens in Teilprinzipien des Fressreflexes, sei dahin gestellt. Jedenfalls lässt sich der geschilderte „Schnappreflex“ immer wieder und mit der Promptheit und Sicherheit eines echten Reflexes erzielen und steht auch in seiner Zweckbedeutung wohl sicher zu den auf Berührungsreize hervorgerufenen Phänomenen in inniger Verwandtschaft. Während gerade diese Form des Reaktionsvorganges bei Zuständen eines Rückfalles Erwachsener auf eine infantile Reflexstufe das viel Augenfälligere darstellt, fehlt in den frühen Stadien des Neugeborenen, dem ja auch die Auffassung des Bewegungsvorganges fehlt, diese Art der Auslösbarkeit des „Schnappreflexes“ völlig, Mundbewegungen und andere hierher gehörige motorische Phänomene sind nur durch taktile Reize hervorruft¹⁾.

Die durch Beklopfen (Moro) der Mund- oder Lippenmuskulatur zu erzielenden, den Escherich'schen oder Thiernich'schen Phänomenen entsprechenden Reflexvorgänge stellen, wie auch aus Moro's Angaben hervorgeht, was ich übrigens bestätigen muss und besonders hervorheben möchte, beim gesunden Neugeborenen nichts Konstantes dar. Der ideale Reiz wie für viele der reflexähnlichen Mechanismen des frühkindlichen Nervensystems ist das Streicheln. Und ich möchte schon an dieser Stelle ganz besonders darauf hinweisen, eine wie häufig sehr lange Reizzeit erforderlich ist, im Gegensatz etwa zu den Sehnenreflexen, ehe die meisten mit dem Saugakt verknüpften Reflexvorgänge auslösbar werden. Selbst drastischere Reize, wie Einbringen eines Objektes in den Mund des Kindes, also die eigentlichen Fressreflexreize, bedürfen vielfach erst einer längeren Einwirkungszeit, ehe sie Saugbewegungen hervorrufen. Es sei mir übrigens erlaubt, zu bemerken, dass ich auch diese aller-eigentlichst als Saugreflexe zu bezeichnenden Erscheinungen nicht mit der absoluten Regelmässigkeit fand, wie z. B. Füllrohr, der vielleicht auch manchen physiologischen, den Reflexvorgang störenden Umständen nicht ausreichend Rechnung trägt. Nur ein einziges Phänomen, das sich mir als der Reflexkern dieses komplizierten Mechanismus darzustellen scheint und sich in diesem Sinne auch durch seine ganz besondere Konstanz erhärtet, macht hier, wie ich dann erörtern werde, eine Ausnahme. Alle anderen der hierher gehörigen Teilphänomene dieses Gesamtmechanismus scheinen zumeist erst durch die dem

1) Nach Dobroschansky (s. Fussnote S. 235) findet sich dieser, eine primitive Bewegungsreaktion darstellende Vorgang bei Kindern zwischen 1 und 3 Jahren, jedenfalls also nicht auf ganz früher Entwicklungsstufe.

Streicheln innewohnende Reizsummation und erst nach einem entsprechenden Zeitraum deutlich zu werden¹⁾).

Ich habe mich einer Reihe von Glasstäbchen bedient, die, sterilisiert, gestatteteten, möglichst hygienisch einwandfrei und immer mehrere Kinder in einer Serie zu untersuchen. Ich versuchte nun nicht so sehr, die bekannten, an die engere Mundregion gebundenen Reflexvorgänge zu fassen, als vielmehr die besonders von Häggström angegebene Erweiterung der reflexogenen Zone präziser zu studieren und in deren Auftreten etwa ein Kennzeichen für das Hungern des Kindes zu ermitteln. Was nun zunächst diese Abhängigkeit der Saugreflexe oder deren Begleitphänomene vom Hungerzustand betrifft, so will ich dies gleich ausdrücklich feststellen, dass eine etwa für die praktische Bewertung brauchbare Eindeutigkeit der Resultate nach dieser Richtung sich nicht ergab. Während zuzugeben ist, dass bei eben gesättigten und ruhig daliegenden Kindern in der Mehrzahl der Fälle Saugvorgänge nur bei unmittelbarer Berührung der Lippen oder des Mundes selbst auslösbar sind, aber vereinzelt auch von da aus gar kein grösserer Bewegungseffekt zu erzielen ist, gibt es umgekehrt fast in der Hälfte der Fälle hungernder Kinder insofern Versager, als auch bei ihnen nur direkt vom Munde aus der Saugakt angeregt werden kann, womit nur festgestellt ist, dass durch Reize unmittelbar am Munde der Kinder irgendein Reflexvorgang fast immer eintritt. Allerdings findet man unter den relativ hungernden Kindern tatsächlich sehr viele Fälle, die eine beträchtliche Ausweitung dieser reflexogenen Zone aufweisen. Umgekehrt aber, und zwar namentlich unmittelbar nach dem Trinken, kommen doch gar nicht selten Fälle vor, in denen auch das eben gestillte Kind durch die verschiedensten Manipulationen und von der eigentlichen Mundpartie entfernteren Stellen aus zu weiteren Saugbewegungen veranlasst werden kann. Es ist die Entscheidung natürlich oft sehr schwer, ob es sich dann etwa um den Ausdruck der eben doch nicht bis zur Sättigung gediehenen Nahrungsaufnahme handelt, oder ob hier, wie ich mehrmals glauben mochte, eine Art Bahnung für den Saugreiz noch eine Zeit persistiert, so dass dann noch weiterhin und durch die verschiedensten Reize der Saugakt hervorrufbar bleibt. Fälle, in denen ein Kind sicher genügend getrunken und nach einiger Saugzeit selber die Brust „zurückgewiesen“ hatte und nicht mehr nehmen

1) Die bedeutsamen Unterschiede in der Reaktionslatenz stellen anscheinend einen prinzipiellen Gegensatz her zwischen den eigentlichen Reflexen und den von solchen nur dirigierten, komplizierten Primitivmechanismen.

wollte, in denen es aber unmittelbar darauf und auch auf inadäquate Reize mit Saugbewegungen ansprach, lassen die Möglichkeit dieser Bahnungserklärung doch wohl zu. Solche Fälle sprechen wohl auch, eindeutiger noch als die gesammelten Erfahrungen an einer grösseren Reihe, entschieden dafür, dass eine Art Instinktbedingtheit dieser Reflexerscheinungen keineswegs immer vorhanden ist. Sicher aber ist es bei sehr vielen Fällen eine jedem Pädiater geläufige, individuelle Eigentümlichkeit, dass das Kind förmlich unausgesetzt saugbereit ist. Ebenso wie hier bereits weder Einheitlichkeit der Resultate noch eindeutige Klarheit in deren Deutbarkeit sich ergab, lassen sich noch viel weniger gleichmässig und stets diejenigen Umstände erfassen, die das Fehlen einer erweiterten Auslösbarkeit der Saugreflexe, trotz des relativen Hungerzustandes, erklären könnten.

Ich habe in jedem Falle untersucht, was bei Berührung der Mundlippenpartien geschieht, dann habe ich auf den Eintritt der von dem erwähnten schwedischen Autor beschriebenen Kopfbewegungen bei seitlichem Mundstreicheln geachtet, endlich versuchte ich auch eine etwaige Erweiterung der reflexogenen Zone durch zarte, aber länger fortgesetzte Reizung vom Munde entfernterer Partien, vor allem der Chvostek'schen Region¹⁾, die mir aus mannigfachen Gründen hierfür besonders disponiert schien, festzustellen. In den typischen Fällen — und gewiss waren dies ja zumeist 2—4 Stunden nicht gestillte Kinder, wenn auch, wie gesagt, zu viele Ausnahmen bestanden, die dem Phänomen seine diagnostische Spezifität stark benahmen — trat das Folgende ein:

1. Die Berührung des Mundes löst Saugbewegungen aus, die vor allem dem Oppenheim'schen Fressreflex entsprechen.

2. Häufig, aber keineswegs regelmässig, so dass ich dieses Phänomen überhaupt als wenig bedeutsam erklären möchte, kommt es bei Berührung der seitlichen Mundpartien zu einer Kopfwendung zur Reizseite.

3. Das streichelnde Berühren der seitlichen Wangenpartien führt zu einer zunächst allgemeinen, motorischen Unruhe des Kindes, aus der sich bald deutlich Mundöffnen, schnappende Bewegungen mit dem Munde, Kopfwendungen hervorheben, wobei übrigens diese „Kopfrelexe“ von da aus viel konstanter und intensiver auslösbar scheinen als unmittelbar von den seitlichen Mundstellen aus, bis schliesslich, oft bald, manchmal erst nach mehrere Sekunden fortgesetztem Reiz eine Art „Schnappreflex“ eintritt, indem das Kind

1) Energischere, etwa Klopfreize an dieser Stelle führen in der Regel zu keinem typischen Effekt.

in heftiger Kopfdrehung und nach der Reizseite hinschnappend, gleichsam die Reizursache mit dem Munde zu erhaschen versucht.

Gelingt dies nicht, wobei sich übrigens sehr schön der völlig mangelhafte Grad des ganz ungenauen, kindlichen Lokalisationsvermögens erkennen lässt, so hört, seltener, das Kind auf zu reagieren, oder es macht „leere“ Saugbewegungen mit den Lippen; ganz besonders häufig aber versucht es mit dem Munde den ihm eben am besten erreichbaren Bettzipfel oder ein anderes, ihm mühelos zugängliches Objekt, an dem es dann den Saugakt betätigt, zu greifen. Sehr oft aber führt das Unvermögen, den Streichelreiz „zu fassen“, auch dazu, dass das Kind die Finger an den Mund heranbringt¹⁾ und an diesen zu saugen beginnt, indem es sich damit über den eigentlichen Reiz, den es nur nicht mehr beachtet, beruhigt.

Besonders dieses zuletzt angeführte Moment erscheint mir übrigens nach zweifacher Richtung beachtenswert. Einmal weil es schon auf frühester Stufe erkennen lässt, dass den beweglichen Fingern im primitiven Geistesleben des Neugeborenen und dann eigentlich auch beim älteren Kinde eine gewisse Sonderstellung zukommt. Man könnte fast sagen, die Finger werden viel weniger und erst viel später als andere Körperteile mit dem eigenen Ich identifiziert, spielen vielmehr die Rolle einer Art von besonderem Fremdkörper²⁾, der aus leicht verständlichen Gründen und hierfür besonders geeignet zum „Lutschen“ und Spielen gerne verwendet wird. Dann aber spricht die Erzeugbarkeit von Sauganreizen von auch etwas ungewohnten Stellen aus dafür, dass eben bei individueller, etwa hypersensitiver Eigenheit besonders und leicht Gelegenheiten sich finden werden, die ein im Sinne dieser gewissen Hypersensitivität disponiertes Kind zum „Lutschen“ verleiten und es daran gewöhnen.

Ich habe soeben die Summe von Reizeffekten dargestellt, die sich in den positiven Fällen ergab. Aber die Bedingungen für das Eintreten aller dieser geschilderten Vorgänge sind sehr komplex. Ich habe schon angeführt, dass keineswegs regelmässig oder hauptsächlich trotz des hohen Prozentes, in welchem dieser erweiterte Ausbau des ursprüng-

1) Ueber die Bedeutung solcher die Mundpartien betreffenden Reize für die Auslösung der ersten, zielstrebigsten Greifbewegungen überhaupt glaube ich in meiner vorher erwähnten, in Arbeit befindlichen Untersuchung zu eindeutigen Ergebnissen gelangt zu sein.

2) Ein interessantes Beispiel hierfür findet sich bei Preyer, der erwähnt, wie sogar noch bei einem 23 Wochen alten Kinde die von der planlos herumfahrenden rechten Hand zufällig erfasste linke festgehalten und erstaunt betrachtet wird. „Die Unterscheidung der wechselseitigen Berührung zweier Hautstellen des eigenen Körpers von der einer Hautstelle und eines fremden Gegenstandes ist ein grosser Schritt auf dem Wege zur Erkenntnis des eigenen Ich“. (Die Seele des Kindes.)

lichen Reflexvorganges bei satten Kindern fehlt, der Hunger es ist, der zu dieser Ausbreitung der Reflexzone des Saugaktes Ursache gibt¹⁾. Umgekehrt werden diese Phänomene, was aber auch Häggström schon für seine Kopflexe festgestellt hat, vielfach durch andere als durch Hunger bedingte Unruhe des Kindes weitgehend gehemmt. Aber auch da hatte ich nicht den eindeutigen Eindruck, dass diese Untersuchungen einen Prüfstein dafür bieten könnten, ob im einzelnen Falle die kindliche Unruhe Ausdruck des Hungers oder eines anderen Unlustempfindens sei. Wenn auch, aber eben nicht regelmässig, bei hungernden, unruhigen Kindern die mit den hier dargelegten Reflexphänomenen verknüpften Saugbewegungen das Kind nicht selten beruhigen, so wird wohl, kurz am Ende des Stillintervalles, also meist nach 4 Stunden, eine durch Hunger bedingte Unruhe kaum mehr durch doch nur inadäquate Reize eingedämmt. Dann wieder ein anderes Moment: Schläft ein schon etwas länger, z. B. 3 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme stehendes Kind, und wird sanft, so dass es nicht in Unruhe gerät, geweckt, fehlt meist der erwartete Reflexvorgang ebenfalls. Inwieweit schliesslich, ähnlich wirksam wie hier, die Schlaftrunkenheit, auch eine sozusagen konstitutionelle Torpidität und andere Momente zur Erklärung dieser speziellen Reflexschwäche in Betracht kommen, ist ebenso unsicher, um so mehr, als auch bei Kindern, die sicher gut und gerne die Brust annehmen, die dargestellten Phänomene in manchen Fällen fehlten; wenn auch diese Ausnahmen alle eher selten und vielleicht von untergeordneter Bedeutung sind, lassen sie es doch kaum zu, etwa aus dem Auftreten des erweiterten Reflexphänomens auf einen Hungerzustand zu schliessen und umgekehrt.

Ich möchte nun noch auf ein anderes, gesicherteres Ergebnis meiner Studien zu sprechen kommen. Die physiologischen Forschungen betreffs des Saugaktes ergeben darin Einigkeit, dass zur exaktesten Gewährleistung des Saugens ein festes Anschliessen des Kindsmundes an die mütterliche Brustwarze nötig ist. Die interessanten Untersuchungen Basch's, die anatomischen Arbeiten Sellheim's haben gezeigt, wie durch den entsprechenden Bau und die Erektilität der Mammillae jenen Umständen auch von seiten des mütterlichen Widerparts während und infolge der physiologischen Saugvorgänge Rechnung getragen wird, wie der mütterliche Organismus dem kindlichen „entgegenkommt“. Und schon die ältesten Arbeiten (z. B. Herz, Auerbach) haben festgestellt,

1) Im ganzen stimmt in höchstens 62 pCt. der Fälle der Versuch in dem Sinne, dass die Erweiterung der reflexogenen Zone im Hungerzustande nachweisbar ist und bei gesättigten Kindern fehlt. Dabei entfallen die Versager überwiegend auf die hungernden Kinder.

dass der Säuglingsmund sich während des Saugens zu einer Art Rüssel gestaltet, der, die Mammillae fest umschliessend, zu Druckwirkungen in ganz bestimmter, zweckmässiger Richtung und zu Saugeffekten von beträchtlicher Stärke befähigt ist, deren zahlenmässige Messungen bei Kindern wir u. a. den Arbeiten Herz's und Cramer's verdanken.

Gerade dieses primär wichtigste Moment, die „Rüssel“-Bildung, dürfte nun wohl sicher, wie mir meine Befunde erwiesen, einen einfachen Reflexvorgang darstellen. Nicht allein, dass ich kaum einen Fall normaler Neugeborenen fand, in dem diese noch zu präzisierende Erscheinung nicht prompt auszulösen war, so dass sie als der konstanteste, vielleicht einzig konstante aller im Saugmechanismus enthaltenen Teilakte erscheint, ist sie auch, was die Reflexzeit bzw. Reaktionszeit anbetrifft, von einer Kürze und Promptheit, die, wie ich schon hervorhob, den anderen Saugphänomenen durchaus fehlt. Sie ist aber auch das erste, was bei natürlicher und künstlicher Auslösung des Saugaktes eintritt und lässt sich, zumindest in fruster Form, auch dort feststellen, wo es aus den früher angeführten Umständen zu einem eigentlichen Saugakte nicht kommt. Auch von der Chvostek'schen Stelle aus ist diese Erscheinung häufig selbst in jenen Fällen erzielbar, wo sonst eine Uebererregbarkeit für Saugphänomene nicht besteht. Endlich ist, während bei den Ebengeborenen bis zu ihrer ersten (an der Prager deutschen Gebärklinik erst nach 20 Stunden erfolgenden) Nahrungsaufnahme die meisten der geschilderten Reflexvorgänge mit Ausnahme der bekannten, direkt vom Munde aus hervorrufbaren Saugerscheinungen, wenigstens nach meinen bisherigen Erfahrungen, sehr häufig fehlen¹⁾, auch in den Fällen diese Grunderscheinungen vorhanden, in welchen es sonst zunächst zu keinen rechten Saugbewegungen kommen will. Es handelt sich darum, dass Berührung der Lippen ganz prompt zu einer Art Mundspitzen führt, an das sich, aber eben nicht immer und erst nach einiger Zeit, die anderen Phänomene: Mundöffnen, rüsselförmiges Vorschieben der Lippen, schliesslich rhythmische Saugbewegungen, auch die entsprechenden Bewegungen der Zunge usw. anschliessen, während in anderen Fällen, bei Reflexauslösung von den seitlichen Wangenpartien aus, dieser Mundspitzreflex den Kopfbewegungen und dem Schnappreflex vorangeht oder das von da aus manchmal einsetzende leere Saugen eröffnet.

1) Siehe hierzu auch meine Bemerkung auf S. 233, Fussnote; umgekehrt aber scheint dieser Reflexvorgang in den ersten 2 Lebenswochen am deutlichsten, um dann sehr schnell an Konstanz und Promptheit seiner Auslösbarkeit zu verlieren; offenbar kommt hierfür die rasche Zunahme hemmender Momente ursächlich in Betracht.

Diese differente Hervorrufbarkeit der immer gleichartigen Initialreaktion spricht nur zu deutlich dafür, dass gerade diesem ganz besonders wichtigen und zweckmässigen Akte des Sichfestsaugens an der Mutterbrust fast in der Regel eine besonders erweiterte Reflexzone eignet und darf mit als Stütze dafür verwendet werden, in diesem Grundphänomen der gesamten Saugvorgänge einen wahren Reflex zu vermuten; mehr noch zeugt hierbei der Umstand, dass nicht etwa nur die unmittelbare Lippenberührung, was noch im Sinne einer direkten mechanischen Reizung und als Teileffekt der allgemeinen Uebererregbarkeit des Säuglings missdeutet werden könnte, sondern dass auch von der Effektstelle entferntere Partien diese Effektauslösung gestatten, für die echte Reflexnatur dieser Erscheinung. Und wenn z. B. Preyer das als Reaktion auf die verschiedensten, psychischen Primitiverlebnisse bei jungen Kindern häufig festzustellende Mundspitzen, das vielfach die ersten Aufmerksamkeitsleistungen begleitet oder durch eine gewisse Erwartungsspannung hervorgerufen wird, eher geneigt ist, in seine Kategorie der Impulsivbewegungen einzuteilen, so glaube ich vielmehr, dass es damit im Verhältnis zu der reflektorisch-taktilen Auslösung dieses Mundspitzens eine ähnliche Bewandnis hat, wie mit manchen Teilphänomenen anderer solcher frühesten Mechanismen. Ich erinnere hier nur an den sicher aus der Tierreihe phylogenetisch übernommenen Schreckreflex, als dessen Teile u. a. eine gewisse Gliederspannung und Lidschluss auffallen. Fürnrohr z. B. verweist auf einzelne Fälle, in denen die komplizierte, sonst von Willkür- oder Zweckhandlung schwer unterscheidbare Gliederbewegung bei Schreckreizen sicher als einfacher Reflexvorgang gedeutet werden musste. Und der auf die verschiedensten Reize, meist unlustbetonter Art, einsetzende plötzliche, eventuell krankhafte Lidschluss, der uns sonst, auch beim Erwachsenen vorkommend, als isoliertes und selbständig gewordenen Residuum eines viel umfangreicheren, ursprünglich durch Schreckreize auslösbaren Mechanismus oder Automatismus imponiert, ist gerade erst in jüngster Zeit, besonders von otologischer Seite, auch als reflektorisch erzeugbar, als kurzer Quintus-Fazialisreflex¹⁾ erkannt worden, der eine sehr ausgebreitete reflexogene Zone besitzt. Ich möchte darin nur den Beweis dafür sehen, dass gerade als erster Leitfaktor auch solcher komplizierter Funktionsapparate, hier also vor allem des Saugaktes, ein einfacher Reflexvorgang anzunehmen ist, der dann, mag man da von Bahnung sprechen oder

1) Von Kisch sind diese Phänomene als Kochleopalpebralreflexe beschrieben worden.

eine andere Erklärung annehmen, eine weitgehende Selbständigkeit erlangt und schliesslich, wie es etwa Bühler glaubt, als einfache Gebärde erscheint. Bühler ist übrigens die ursprüngliche Reflexnatur dieses Mundspitzens entgangen, er hat es u. a. zwar auch durch Berührung des Säuglingsmundes, wie er übrigens glaubt, nur bei hungernden Kindern, erzeugen können, deutet es aber als Versuch, den dargebotenen Gegenstand zu fassen und leitet dann, in Betracht der dominierenden Stellung, die der Akt der Nahrungsaufnahme für den Säugling besitzt, von da aus die bekannte Gewohnheit vieler Menschen ab, jede angespannte Tätigkeit oder die besonders gesteigerte Aufmerksamkeit durch ein Mundspitzen einzuleiten, also im Sinne einer besonders intensiven Persistenz dieser frühesten „Gebärde“. Ich sehe auch darin wieder nur die überragende Bedeutung der Primitivreflexe für die Auffassung im späteren Leben ganz selbständig gewordener Ausdrucksbewegungen auch des Erwachsenen.

Damit ist also ein zumindest in dieser Ausdrücklichkeit, wie ich glaube, noch nicht beschriebener, konstanter, einfachster Reflexvorgang dargestellt, der als initialer, reflektorischer Funktionskern des Saugmechanismus angesprochen werden dürfte. Sein absolutes Fehlen traf ich bisher nur in einem Falle schwerster Zerebralschädigung bei einem etwa 8 Tage alten Kinde. Dieses, in Gänze regungslos, musste künstlich ernährt werden, war übrigens auch komplett anästhetisch und hatte nie einen Laut von sich gegeben. (Ueber sein weiteres Schicksal besitze ich keine Kenntnis.)

Dies wären die bisherigen wichtigsten Ergebnisse meiner Studien an Neugeborenen, die ich nach ihren wesentlichsten Punkten dahin zusammenfassen möchte: 1. dass eine eindeutige Koinzidenz von Hungergrad und Saugphänomenen bisher sich nicht feststellen liess; 2. dass es häufig gelingt, von der Chvostek'schen Stelle aus eine Reihe von mit dem Saugakt zusammenhängenden Phänomenen auszulösen (damit ist übrigens für eine auch den Laien geläufige Tatsache, Beruhigung des Kindes und Saugreiz durch Streicheln der seitlichen Wangenstellen, eine wissenschaftliche Basis gegeben); 3. dass die mannigfachen Teilphänomene des Saugens wohl durchaus konstant von einem initialen, einfachen Reflexe, der sich als eine Art Mundspitzen darstellt, eingeleitet werden; 4. damit ist aber wieder eine beweiskräftige Stütze für die Anschauung gewonnen, um so mehr als es sich um ein einen so wichtigen Primärmechanismus eröffnendes, dabei so einfaches und mit einer besonders weiten, reflexogenen Zone ausgestattetes Reflexphänomen

handelt, dass es vor allem echte Reflexe sind, die den ersten, kindlichen Leistungen vorstehen.

Ob es damit bezüglich der Saugphänomene sein Bewenden hat, ob alles andere auch Reflex ist, oder ob die Instinkthandlungen bloss durch derartige Initialreflexe angeregt, aber doch in gewissem Sinne als freie Willkürakte (natürlich beim Neugeborenen nur *cum grano salis*) nun das Weitere besorgen, möchte ich nicht sicher entscheiden. Während z. B. Oppenheim, besonders aber Fürnrohr geneigt sind, das ganze jugendliche Dasein unter „die Herrschaft von Reflexen“ zu stellen und besonders für ihren Fressreflex die Annahme seiner wahren Reflexnatur verfechten, hält Henneberg die darin enthaltenen länger dauernden und sehr komplizierten Bewegungen für willkürlich bzw. automatisch bedingt und nur zunächst reflektorisch angeregt. Ich muss gestehen, dass ich Henneberg darin beistimmen muss, dass es über den Beginn der Vorgangsfolge hinaus oft schwer hält, alles für reflektorisch hervorgerufen ansehen zu wollen und nicht etwa auch die Wirksamkeit primitiver, instinktmässiger, in gewisser Bedeutung selbstständiger Willensbewegungen zugeben zu wollen. So sehr ich die Anschauung verfechten möchte, dass am funktionellen Ausgangspunkt infantiler Mechanismen einfache, einleitende Reflexe stehen, so möchte ich doch nur glauben, dass diese Reflexe bloss eine Art Wecker und Wächter für das infantile Instinktleben darstellen, die nur Anreiz gebend, Einleitung und Form der kindlichen Urleistungen beherrschend, den Primitivtrieben den Weg ihrer motorischen Entäusserung weisen sollen. Und so sehen wir überall eine unlösbare Verquickung von Reflex und zielstrebig-zweckmässiger Instinktbewegung, wie etwa auch beim „Schnappreflex“ ein anscheinend zunächst rein reflektorischer Vorgang sich mit der Intention der Reiz-„Fassung“ verbindet. Ich befinde mich hier wohl in erfreulicher Uebereinstimmung mit den Ergebnissen Canestrini's, der es für eine wohlbegründete Annahme erklärt, dass Reizengramme (im Sinne Semon's) „den Ablauf späterer Reizvorgänge und deren Folgewirkungen beeinflussen und abändern und so allmählich zu komplizierteren — aus unbedingten zu bedingten — Reflexvorgängen¹⁾ Anlass geben“. Und ich möchte auch hier die aus Canestrini's Buche entlebten Zitate anführen: „Das wahre Baumaterial der Organismen liefern die Reize der Aussenwelt“ (Forel). „Der Geist ist unter allen Erscheinungen des Organismus am meisten der Knecht des Stoffes“ (Mossó). Spencer aber hat den Instinkt direkt aus zusammengesetzter Reflex-tätigkeit erklärt, was Romanones dahin modifiziert, dass er den In-

1) Von mir gesperrt.

stinkt als eine Reflextätigkeit deutet, „in die ein Bewusstseinsmoment hineingetragen ist“¹⁾.

Nur in aphoristischer Kürze möchte ich auch noch auf zwei weitere Momente hinweisen, die sich mir als Nebenresultate ergeben haben. Es ist mir in überraschender Häufigkeit vorgekommen, dass bei Bestreichen der seitlichen Wangenpartien, vielfach den übrigen Erscheinungen, und zwar besonders oft dem ersten Mundöffnen vorangehend, ein ganz den Anschein des reflektorisch erzeugten darbietendes Gähnen, ein- oder selten mehrmalig, eintrat. Es ist nun nicht nur interessant, dass es anscheinend beim Neugeborenen, was den Erwachsenen doch völlig fehlt, eine mehr oder weniger umschriebene, sensible Zone gibt, von der aus sich das Gähnen reflektorisch hervorrufen lässt, sondern es hat dies ja insofern auch eine gewisse lokalisationstische Bedeutung, als der Saugakt, der, wie wir schon sahen, von der gleichen Stelle aus reflektorisch erzielt werden kann, in der Medulla seine zentrale Vertretung besitzt (siehe hierzu besonders Basch). Nun steht aber nach Ansicht schon der ältesten Autoren der Saugakt mit den Atmungsvorgängen in einem gewissen Konnex, der ja auch durch die nachbarschaftlich nahe, nervöse Lokalisation anatomisch begründet erscheint. Immerhin wurde auf Grund exakter Experimente und Beobachtungen bestritten, dass die wenn auch forcierten Atembewegungen beim Saugen an sich eine ausreichende Erklärung und Ursache für den Saugeffekt bieten können²⁾. Meine Beobachtung kann nun umgekehrt erhärten, dass die Respirationsmomente eben doch nur in intimer Beziehung zum Saugakte stehen, indem vielfach ein Gähnreflex, also eine besondere, sehr intensive Respirationsform, beim Neugeborenen von einer auch den Saugakt anreizenden Stelle aus eintritt. Eine weitere Stütze aber findet diese meine Annahme dadurch, dass ich, allerdings nur in einem Falle, von der gleichen Stelle aus auch Niesen hervorrufen konnte.

Als letzter Umstand, den ich abschliessend noch streifen will, übrigens ganz von dem Hauptthema abschweifend, sei eine Bemerkung über Weckreize beim Neugeborenen gestattet. Die Schlafentiefe ist, offenbar in Zusammenhang mit dem auffälligen, in seinen letzten Ursachen wohl

1) Peritz (Die Nervenkrankheiten des Kindes, Berlin 1912) fasst speziell die Saugvorgänge in toto als Reflexvorgänge auf; er verweist speziell auf die sozusagen grosshirnlosen Fälle von Monakow und Muratoff, in welchen das Saugen unbehindert möglich war.

2) Besonders Poncet (zit. bei Auerbach), dem sich Donders (Pflüger's Arch., Bd. 10) anschloss, haben die Wirksamkeit der Inspiration beim Saugakte entschieden in Abrede gestellt.

noch ungeklärten, ungemein gesteigerten Schlafbedürfnis Neugeborener stehend, eine derart intensive, dass es oft (natürlich nur relativ genommen) ganz besonders heftiger Weckreize bedarf, um das Kind aus dem Schlafe zu bringen. Ich glaube nun, dass dies wohl zu der gleichzeitig bestehenden Unterempfindlichkeit des Neugeborenen gegen verschiedene, auch schmerzhaft Reize nicht unwahrscheinlich in Beziehung steht¹⁾, indem hierdurch, wenigstens zum Teil, der wachhaltende Einfluss der Aussenwelt zurückgedrängt wird, während natürlich ebenso jedes ausgeprägtere Innenleben fehlt, das zu einem Wachbleiben Ursache gäbe. Ich meine, dass diese Momente, abgesehen von einer wahrscheinlich diesbezüglich besonderen Eigenschaft des kindlichen Nervensystems mit zur Erklärung des dem Neugeborenen eigentümlichen Schlaftypus und der damit verknüpften Auffälligkeiten etwas beitragen können.

Es sei mir zum Schluss gestattet, Herrn Prof. Dr. G. A. Wagner, der mir mit besonderem Entgegenkommen das Material seiner geburts-hilflichen Klinik zur Verfügung stellte, für seine grosse Freundlichkeit ergebenst zu danken.

Literaturverzeichnis.

Auerbach, Arch. f. Physiol. du Bois-Reymond, 1888. — Barth, Zeitschrift f. Kinderhkl. 1910. — Basch, Arch. f. Gynäk. Bd. 54; Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 4; Jahrb. f. Kinderhkl. Bd. 38. — Bechterew, Neurol. Zentralbl. 1894; Ebenda. 1903. — Bühler, Die geistige Entwicklung des Kindes. Jena 1918. — Canestrini, Ueber das Sinnesleben des Neugeborenen. Berlin 1913. — Cramer, zit. bei Jaschke. — Escherich, Münch. med. Wochenschr. 1888. — Fürnrohr, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27. — Häggström, ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 19, Schlussheft. — Henneberg, Arch. f. Psych. Bd. 38. — Herz, Jahrb. f. Kinderheilk. 1865. — Jaschke, Physiologie des Neugeborenen. Wiesbaden 1917. — Mora, Wiener klin. Wochenschr. 1906. — Oppenheim, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903; Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. 1904. — Pfaundler, Döderlein's Handb. d. Geburtsh. 1913: Handb. Pfaundler-Schlossmann. — Preyer, Die Seele des Kindes. 1882, 1912. — Réthi, Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien, math.-naturw. Kl. 1893/94. Bd. 102. — Sellheim, Arch. f. Kinderhkl. 1918. — Sternberg und Latzko, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24. — Thiemich, Handb. Pfaundler-Schlossmann; Deutsche med. Wochenschr. 1907. — Toulouse et Vurpas, Séances de la société de biologie. Séance du 17 juillet 1903. — Vierordt, Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrkh. 1881. Bd. 1. — Ausführliche Literatur vor allem bei Jaschke, Canestrini, Preyer, Bühler und in den Handbüchern.

1) Vgl. hierzu auch meine Untersuchungen an Oligophrenen (Neur. Zbl., 1920, 1); daselbstauch die einschlägige, pädiatrische Literatur (bes. Thiemich).

X.

Aus der Staatskrankenanstalt Friedrichsberg-Hamburg
(Direktor: Prof. Dr. med. et phil. Weygandt).

Debilität, Kriminalität und Revolution.¹⁾

Von

Dr. med. **H. Brennecke**,
Abteilungsarzt.

Schon wiederholt haben im Verlauf des vergangenen Jahres die verschiedensten Autoren, wie Kraepelin, Marx, Steltner, Kahn u. a. m. in Abhandlungen und Vorträgen darauf hingewiesen, in wie erschreckend hohem Prozentsatz Psychopathen und Geisteskranke bei revolutionären Unruhen und Umstürzbewegungen an führender Stelle teilgenommen haben, ja, dass ganz besonders die Führerschaft der Linksradiكالen sich grossenteils aus psychopathischen Persönlichkeiten und geistig Minderwertigen rekrutiert. Von 66 revolutionären Führern aus der Zeit der Münchener Räterepublik im April 1919 führte Kahn in seiner im August 1919 erschienenen Arbeit²⁾ 15 Minderwertige an, bei denen ihm eingehendere psychiatrische Untersuchungen möglich waren. Unter diesen befanden sich der aus dem Geiselmordprozess bekannte Iglhauer und „der Ministerpräsident der süddeutschen Republik“, Wasner. Den ersteren bezeichnete Kahn als „ethisch-defekten“, den letzteren als „fanatischen Psychopathen“. Mit den erwähnten 15 Fällen glaubte Kahn jedoch noch keineswegs die Zahl der psychisch-defekten Persönlichkeiten, die führend an den Münchener Unruhen teilnahmen, erschöpft zu haben, sondern war der Meinung, dass bei gegebener Möglichkeit psychiatrischer Untersuchung und Einsichtnahme in die Personalakten der übrigen 51 Führer sich noch wesentlich mehr „Minderwertige“ würden finden lassen.

Wenn ich im folgenden durch einige kasuistische Beiträge aus dem forensisch-psychiatrischen Material der hiesigen Anstalt die bereits er-

1) Als Vortrag gehalten vor der forensisch-psychologischen Gesellschaft in Hamburg am 28. Februar 1920.

2) Kahn, Psychopathen als revolutionäre Führer. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 52. H. 1/3.

schiedenen Arbeiten über das Verhältnis der Psychopathologie zur Revolution um eine weitere vermehre, so geschieht es in erster Linie aus der Erkenntnis der ungemeinen Wichtigkeit der praktischen Schlussfolgerungen, die sich aus den gemachten Erfahrungen für die gesetzgebenden Körperschaften, wie für die praktische Psychiatrie zum Schutze der Allgemeinheit und schliesslich auch des betreffenden psychisch-defekten, gemeingefährlichen Einzelindividuum mit zwingender Notwendigkeit ergeben.

Bei der Auswahl der Fälle aus dem hiesigen forensisch-psychiatrischen Krankenmaterial, das mir Herr Prof. Dr. Weygandt in liebenswürdiger Weise zu diesem Zwecke überliess, habe ich mich lediglich auf solche Kranke beschränkt, deren antisoziale Tendenzen und Crimina in unmittelbarem Zusammenhang mit den Hamburger revolutionären Unruhen und Massenplündereien im April und Juni 1919 standen. Unter den von mir angeführten Kranken traten 3 als Führer, 5 als Mitläufer der aufständigen Menge auf.

Die verschiedensten Zustandsbilder psychopathischer Konstitution und geistiger Schwächezustände unter einem Begriff zu vereinen, wählte ich im Thema meiner Ausführungen das Wort „Debilität“, in bewusstem Abweichen von der eigentlichen, psychiatrisch - klinischen Bedeutung desselben. Die psychiatrische Klinik bezeichnet, wohl allgemein, mit „Debilität“ ein mehr oder weniger in sich abgeschlossenes Krankheitsbild eines angeborenen Schwachsinnnes leichteren Grades mit vorwiegend ethischen und moralischen Defekten. Hier jedoch möchte ich „Debilität“ als Sammelbegriff verstanden haben, gleichbedeutend mit „Abweichung von der Breite der (psychischen) Gesundheit“.

Zur Erleichterung des Verständnisses, wie und warum gerade auf psychisch defekte Individuen revolutionäre Umstürzbewegungen eine ganz besonders starke Anziehungskraft auszuüben scheinen, und wie wir uns weiterhin zu erklären haben, dass bei allen Revolutionen, die seit jeher von Zeit zu Zeit den ruhigen Gang der Weltgeschichte gewaltsam unterbrechen, Psychopathen als Führer und Verführer der Masse auftraten, ja, den gewaltigen Bewegungen teilweise sogar ein eigenes, charakteristisches Gepräge aufzudrücken vermochten, wird es nötig sein, zunächst einen Ueberblick zu gewinnen über die psychologischen Eigenschaften der zwei Faktoren, aus denen sich das geordnete, wie auch das ungeordnete Staatswesen zusammensetzt, nämlich: der sogenannten „Masse“ einerseits und des echten berufenen Führers derselben andererseits, und endlich, im Gegensatz zu dem letzteren, der revolutionären Führer im allgemeinen, einschliesslich der psychopathischen Persönlichkeiten unter ihnen.

Betrachten wir also zunächst die „Masse“, die Fabrikware der Natur, wie Arthur Schopenhauer sie mit leider nur allzu berechtigter und verständlicher Verachtung bezeichnet. Zusammengesetzt aus Einzelindividuen des verschiedensten Bildungsgrades und der verschiedensten Klassen der menschlichen Gesellschaft, kann und muss sie doch als ein einheitliches Ganzes in Rechnung gezogen werden. Infolge ihrer, im psychologischen Gesetz der Trägheit begründeten, homogenisierenden und nivellierenden Einwirkung auf die Einzelindividuen wird sie selbst zu einer psychologischen Einheit, ähnlich einem aus lauter abgeschliffenen und zurechtgehauenen Steinchen zusammengesetzten Mosaik. Der einzelne Stein an sich ist unbedeutend; seinen Wert und seine Bedeutung gewinnt er erst durch die Gesamtheit. Ganz ebenso verhält es sich mit der Masse. Trotz der grossen Zahl der sie bildenden Elemente ist und bleibt sie stets ein grobes, schwerbewegliches Konglomerat von Durchschnittsmenschen, und die der Masse eigene „Kollektivseele“ ist primitiv und unkompliziert. Ganz erheblicher intellektueller Tiefstand und dadurch bedingte Kritiklosigkeit und Urteilschwäche sind charakteristische Merkmale der psychologischen Qualitäten der Massenseele. Ihr, ebenfalls äusserst primitives, Gefühlsleben findet seinen Ausdruck in hemmungslosen Affekten, die in Schreck, Angst, Wut, Taumel oder in Begeisterung sich stets mit elementarer Gewalt äussern. Auf der Kritiklosigkeit und Urteilsschwäche der Masse beruht ihre ausserordentlich starke Suggestibilität, die sie jeder Einwirkung, vor allem aber dem demoralisierenden Einfluss des Materialismus widerstandslos unterliegen lässt. Der naive Egoismus des einzelnen Durchschnittsmenschen summiert sich in der Masse. Diesem summierten, absolut in der engumgrenzten Sinnenwelt befangenen Egoismus predigt der Materialismus, der sich gerade jetzt wieder erschreckend und empörend überall und in den verschiedensten Maskierungen als Marktschreier breit macht, ständig die Erfüllung aller möglichen, dem naiven Sinnenmenschen stets begehrt erscheinenden Wünsche und Hoffnungen, und gaukelt ihm seine Utopien und Phantasiegebilde unter Versprechung eines Schlaraffenlandes auf Erden vor. Jeder Sud, der in der Hexenküche des Materialismus gebraut ist, wird von der Masse gierig verschlungen, und zwar um so gieriger, je mehr durch äussere Einflüsse, wie Not, Entbehrungen und Enttäuschungen der krass egoistische Selbsterhaltungstrieb in den Einzelindividuen geweckt ist. Dann erhebt sich die Masse zu brutalem Streben nach Erfüllung der ihr vorgegaukelten Utopien und nur eines kleinen Anstosses bedarf es nun mehr noch, um dieselbe Masse, die unaufgeregt im Alltag stumpf dahindämmert, in Wut und Taumel zu versetzen. Dann wachen ihre hemmungslosen

Affekte auf und entladen sich in animalisch-bestialischer Triebhaftigkeit, jede Ordnung, Sitte und Moral blindwütend zerstörend und über den Haufen rennend.

Von diesem trüben, düsteren Hintergrunde hebt sich in scharfem Kontraste hell und leuchtend das Bild des echten, berufenen Führers der Masse ab, als das einer harmonischen, völlig ausgeglichenen, echten Persönlichkeit. Hohe Intelligenz, beherrschteste Affektivität, stärkste Betonung des Willens, Objektivität und dadurch bedingte schöpferische Genialität sind die besonderen psychologischen Qualitäten, die ihn durch ihren starken Gegensatz zu den Eigenschaften der „Kollektivseele“ der Masse hoch über diese erheben. Mehr oder weniger bewusst ist eine solche Persönlichkeit eingestellt auf eine grosse entwicklungsfähige Idee und sieht in zielbewusstem, rein objektivem Streben zum wahren Wohle der Gesamtheit ihre Lebensaufgabe. Dem echten Führer der Masse ist das Führen „Beruf und Bestimmung“ (Kahn). Er führt mit Hilfe der, auf seiner Objektivität beruhenden Fähigkeit des ständigen Einfühlens in die Massenseele, unter steter richtiger Auswertung und Benutzung ihrer psychologischen Qualitäten. Die Masse, die ihrerseits instinktiv den Gegensatz zwischen sich und dem echten Führer fühlt „sieht zu ihm auf und folgt ihm als einem ihr Wesensfremden, entweder in Ehrfurcht und Liebe, und dann sogar opferfreudig bis zum äussersten, oder aber in Furcht und Hass“ (Kahn). Derartige echte und grosse Menschen sind seltene Marksteine auf dem Wege der Menschheitsgeschichte, und die Natur schafft nur in jahrhundertegrossen Zeitabständen voneinander Menschen wie Alexander den Grossen, Cäsar, Friedrich den Grossen u. a. als echte geniale Führer der Masse.

Wenden wir nun unseren Blick den Führern in Zeiten revolutionärer Bewegungen zu, so begegnen wir hier nur ganz selten wirklich grossen, uneigennütigen Menschen mit den oben gezeichneten Führereigenschaften. An berühmten und berüchtigten Namen leiden Revolutionszeiten wahrlich keinen Mangel; aber Genien, die, wie Napoleon I, mit eiserner, willensstarker Hand in einem solchen Chaos die Zügel an sich reissen und die entfesselte Bestie der trüben Masse zwingen und bändigen, gehören zu jenen oben erwähnten seltenen Marksteinen. Nicht wenige der revolutionären Führer hat der Zufall bei der gewaltigen Umsturzbewegung aus der Masse selbst an die Oberfläche geworfen. Nun klammern sie sich halt- und hilflos, als echte Mitglieder der Masse, mit allen Fabrikwareneigenschaften derselben ausgestattet, an den wankenden Trümmern gestürzter Throne eine Zeitlang fest, um schliesslich bei irgendeiner Gelegenheit zurückzusinken in den Schlamm, aus dem sie emporgeworfen

wurden; ein wahrlich verächtlicher, aber unbedeutender und harmloser Typus wertloser Durchschnittsmenschen.

Anders dagegen erscheinen die psychopathischen Persönlichkeiten unter den Führern der Aufrührerbewegungen. Nach übereinstimmender Ansicht mit Kraepelin, Kahn u. a. müssen wir zu ihnen wohl sicher die überwiegende Mehrzahl der revolutionären Führer überhaupt rechnen. Eine absolut klare und sichere Abgrenzung wird infolge der fließenden Uebergänge zwischen Psychopathie und Breite der psychischen Gesundheit fast zur Unmöglichkeit. Und ebenso fließen die einzelnen, von Kraepelin theoretisch voneinander gesonderten Zustandsbilder der psychopathischen Konstitution (Verschrobene, Fanatische, Erregbare, Haltlose, Ethisch-defekte, Anti- und Asoziale u. a.) in praxi ohne erkennbare Grenzen ineinander über. Es lassen sich aber trotzdem wenigstens einige, allen Formen der Psychopathie gemeinsame Kennzeichen herausheben. Psychopathen sind stets disharmonische, unausgeglichene Persönlichkeiten mit stellenweisen psychischen Infantilismen. Fast bei allen Formen der Psychopathie finden wir eine Ueberwertigkeit des Ich-Komplexes, mehr oder weniger stark hervortretende Schwäche der Kritik und der Urteilsfähigkeit, ferner Unsachlichkeit, defekte Willenstätigkeit und affektive Insuffizienz. Infolge dieser genannten psychologischen Eigenschaften befinden sich die psychopathischen Persönlichkeiten nie in einem stabilen gemüthlichen Gleichgewicht, sondern stets in einem Zustande innerer Unrast und Spannung, gleichend einem Dampfkessel mit undichtem Sicherheitsventil, das den Dampf ständig ungenutzt entströmen lässt. Ein, ebenfalls den meisten Psychopathen innewohnender, in den pathologischen intrapsychischen Spannungszuständen begründeter, Betätigungsdrang lässt sie den ruhigen Gang des Alltags als unbequeme Fessel verabscheuen und treibt sie zu ständiger Aktivität. Die Ursache ihrer psychischen Disharmonie verlegen sie, unter Verkennung der eigenen Insuffizienz, nach aussen, schieben die Schuld den äusseren Verhältnissen, in der Gesellschaft herrschenden Missständen zu, fühlen sich unverstanden, in ihrem Wert verkannt, ungerecht behandelt und werden so oft zu stets kampfbereiten Gesellschaftsfeinden. Ihre Unsachlichkeit und die Unklarheit und Verschwommenheit ihrer Ideen macht sie weltfremd, phantastisch und lässt sie Idolen und Utopien nachjagen, in deren Verwirklichung sie die Erlösung aus den sie quälenden Verhältnissen suchen. Die ihnen eigene Ueberwertigkeit des Ich Komplexes endlich ist die Triebfeder, ihre eigene Persönlichkeit stets und überall in den Vordergrund zu schieben. Hierbei entwickeln sie oft eine fast brutale Rücksichtslosigkeit im Vorgehen. In Aufruhr und revolutionären Bewegungen der Masse mit gewaltsamer

Zerstörung der staatlichen und gesetzlichen Ordnung finden sie nun, leicht erklärlich, die denkbar beste Gelegenheit, ihre eigene Person aus der vermeintlichen Unterdrückung und steten Verkennung zu befreien; jetzt kann ihr Drang nach Betätigung sich frei entfalten. So wird verständlich, dass gerade in Revolutionszeiten am leichtesten Psychopathen an führende Stellen gelangen können. In ihren psychischen Qualitäten einerseits der Masse verwandt, auf anderer Seite doch wieder von ihr verschieden, wirken sie als Führer lediglich durch grobe Effekte auf die Masse zunächst fremd und verblüffend, vermögen sie eine Zeitlang zu verwirren, in Taumel zu versetzen und mit sich zu reissen, bis die Masse sie als im Grunde wesensverwandt erkennt und enttäuscht sich von ihnen wendet. Psychopathen als Führer der Masse gleichen Feuerwerkskörpern, die mit lautem Knall explodieren, eine kurze Zeit blendenden Glanz verbreiten, um dann zu erlöschen und in Nichts sich aufzulösen.

Es sei mir nunmehr gestattet, die Krankengeschichten dreier, in der hiesigen Anstalt untersuchten und beobachteten „Führer“ aus der Zeit der Hamburger Unruhen in Kürze wiederzugeben:

1. W., Georg Josef, 36 Jahre alt, geboren zu Hindenburg. Als Kind spät laufen gelernt, von jeher kränklich, litt an Ohnmachtsanfällen, stets leicht aufgeregt, unverträglich, kam in der Schule nicht vorwärts, brachte es nie zu etwas Rechtem. Wechselte ständig den Beruf, war „weltreisender Dekorations- und Kirchenmaler, Naturheilkundiger, Masseur und Gymnastiker, freiwilliger Vaterlandsverteidiger, hilfsdienstpflichtiger Gesundheitsaufseher, Volksredner, dann mit Ausbruch der Revolution Politiker und ‚Verkünder der Urkraft‘ und schliesslich Mitglied und bezahlter Agitator der Kommunisten“. Versuchte schon von jeher „als Sozialist die Menschen über die Ungerechtigkeiten der menschlichen Gesellschaft aufzuklären, konnte als freidenkender und fühlender Mensch die ihm überall begegnenden Ungerechtigkeiten nicht mit ansehen“.

Hielt Mitte Juni 1919 als bezahlter Agitator der Kommunisten auf dem Rathausmarkt in Hamburg Hetzreden allerschlimmster Art an das Volk: „Wir wollen rauben und plündern, dann können wir das Proletariat aufrichten!“ Verstand es, im Handumdrehen grosse Menschenmengen um sich zu versammeln, heftete am 22. 6. 1919 einen Aufruf an das Kaiser Wilhelm-Denkmal: „Hamburger Bevölkerung, Ihr werdet durch die Heil'sche Sülzefabrik durch Verarbeitung von Ratten, Hunden usw. zu Sülze verseucht!“ Benutzte geschickt den Aufruf als Unterstützung seiner kommunistischen Hetzreden, erregte schliesslich die sogen. Heil'schen Unruhen. Am 24. 6. war er Führer einer tausendköpfigen Menge, die die Hamburger Blindenanstalt stürmte. W. führte den Direktor der Anstalt auf den Rathausmarkt und hetzte die Menge zu Gewalttätigkeiten gegen ihn auf. Am 9. 7. auf dringenden, anonymen Wunsch „mehrerer Einwohner“ verhaftet. Von allen Zeugen vor Gericht als Rädelführer bezeichnet. Zur Beobachtung aus § 81 StPO. hierher.

Befund: Somatisch einzelne Degenerationszeichen. Psychisch: Unruhig, nervöser Gesamteindruck. Fast an Grössenwahn grenzendes Selbstbewusstsein; blühende Phantasie; verschwommene, unklare Begriffe; unter dem Durchschnitt stehende Intelligenz; ethische Defekte; abnorm erhöhte affektive Erregbarkeit.

Diagnose: Schwachsinniger Psychopath. Voraussetzungen des § 51 RStGB. nicht erfüllt.

2. J., Karl, 37 Jahre alt, geboren zu Obertiefenbach a. d. Lahn. Beruf: Koch. Von jeher nervös und aufgeregt; in der Schule gut gelernt. Wegen allgemeiner Nervenschwäche nicht aktiv gedient. 1915 als Armierungssoldat ins Feld, nur als Koch verwendet. Mai 1916 hysterische Symptome, Herbst 1916 durch angeblichen Fall verschlimmert. Hysterische Aphonie und Sprachstörung. Oktober 1917 wegen hysterischer Zweckneurose mit $33\frac{1}{3}$ pCt. Rente kriegsuntauglich entlassen.

Seitdem ohne Arbeit, in dauernder ärztlicher Behandlung. Beantragte Rentenerhöhung und bezog nach Ausbruch der Revolution dazu Erwerbslosenunterstützung.

Am 25. 6. 1919 beteiligte er sich als Führer einer sogenannten „Kontrollkommission“ bei den Plünderungen der Lebensmittelgeschäfte in Hamburg. Sein Gefolge war eine stetig wachsende Menschenmenge, der „die Kommission“ die geplünderten Waren zum Aufsammeln zuwarf. Auf alle Zeugen machte J. den Eindruck „einer ganz vernünftigen Person“. Bei gerichtlichen Vernehmungen war er „völlig nervenzerrüttet“, wusste von nichts, hatte die Sprache wieder verloren. Aus § 81 StPO. hierher.

Befund: Vereinzelte Degenerationszeichen und hysterische Stigmata. Gute Intelligenz, starke Egozentrität, ethische und moralische Defekte, affektive Insuffizienz. Teils hysterische, teils bewusst übertriebene Sprachstörung.

Diagnose: Hysterische Degeneration. Voraussetzungen des § 51 RStGB. nicht erfüllt.

3. S., Carl, 39 Jahre alt, geboren zu Kiel, Schreiber. Unehelich geboren; im Armenhaus Plön aufgewachsen. In der Schule sehr gut gelernt. In Metz aktiv gedient. Dann in Kiel Arbeiter auf der Kaiserlichen Werft und Torpedowerkstatt, von den Meistern als fleissig und aufgeweckt gelobt. Mit 17 oder 18 Jahren anfangen zu trinken. 1911 und 1912 in der psychiatrischen Klinik in Kiel wegen chronischem Alkoholismus mit Depressions- und Erregungszuständen. 1915 im Allgemeinen Krankenhaus Eppendorf wegen Psychopathie, Alkoholismus und pathologischen Rauschzuständen. 1915 Strafverfahren gegen S. wegen Betruges; § 51 wurde negiert. 1915—1919 im ganzen fünfmal in der hiesigen Anstalt wegen akuter alkoholischer Erregungszustände bei allgemeiner psychopathischer Konstitution.

Gute Intelligenz, erhebliche ethische und moralische Defekte, erhöhte Affekterregbarkeit, egozentrische Einengung des Vorstellungsinhaltes, unklare Ideen, Unsachlichkeit, kritikloses Ueberschätzen der eigenen Fähigkeiten, völlige Einsichtslosigkeit gegenüber seiner Trunksucht.

Seit Beginn der Revolution Expedient bei mehreren kommunistischen Blättern. Begeisterter Kommunist. Sei Kommunist geworden infolge der schlechten Behandlung, die ihm Zeit seines Lebens zuteil geworden sei.

Diagnose: Psychopathische Konstitution, chronischer Alkoholismus. Voraussetzungen des § 51 RStGB. nicht erfüllt.

Zurzeit schwebt gegen S. ein Entmündigungsverfahren.

Den Berichten über die drei von mir untersuchten und beobachteten psychopathischen Führer, die sich psychopathologisch mühelos den eingangs von mir niedergelegten Ausführungen einreihen lassen, schliesse ich im folgenden die Krankengeschichten fünf weiterer Debiler an. Sie sind herausgegriffen aus der „geführten Masse“, und wenn sie auch sicherlich unter dem Durchschnittsniveau stehen, so lassen sich doch aus ihnen mehr oder weniger charakteristische Schlüsse über den Wert „der trüben Masse“ ziehen.

1. K., Otto, Friedrich, Karl, 21 Jahre alt. Beruf: Schmied. Vater früher nervenleidend. K. selbst schon als Kind „abnormes“ Wesen. In der Schule gut gelernt, aus der I. Klasse konfirmiert. Juni 1917 zum Kriegsdienst eingezogen. Suchte auf alle mögliche Weise vom Dienst loszukommen, entfernte sich September 1917 von der Truppe „aus Angst, von den Kameraden verhauen zu werden“. Stets in gedrückter Stimmung, grübelte viel, machte „einen nervenüberreizten Eindruck“. Verfahren wegen unerlaubter Entfernung auf Grund des § 51 eingestellt. November 1917 als kr. u. entlassen. 1918 4mal in Krankenhausbehandlung wegen Psychopathie und neurasthenischer Beschwerden.

Am 22. 6. 1919 schloss er sich einer Anzahl Aufrührerischer an, auf Aufforderung eines ihm unbekannten Mannes, der ihm ein Gewehr und Patronen gab mit dem Befehl, die Strasse abzusperren. Als Sicherheitsmannschaften heranrückten, ergriff K. die Flucht, schoss dreimal blindlings sein Gewehr ab und wurde selbst durch einen Streifschuss am Bauch verwundet. Wegen Aufruhrs in Haft genommen. In der Untersuchungshaft Ausbruch einer halluzinatorischen Haftpsychose. Deshalb und aus § 81 StPO. in die hiesige Anstalt.

Befund: Somatisch mehrere Degenerationszeichen. Psychisch: Mässig intellektuell veranlagt, affektive Labilität, Neigung zu Depressionen, starke Suggestibilität. Haftpsychose restlos abgeklungen.

Diagnose: Psychopathie. Voraussetzungen des § 51 RStGB. zur Zeit der Tat nicht gegeben.

2. K., Paul, Erdmann, 21 Jahre alt. Geboren zu Altona. Ohne Beruf. Seit Kindheit Bettnässer. Mit 9 Jahren Sturz aus 2 Stock Höhe. Nur $\frac{1}{2}$ Jahr die Hilfsschule besucht. Kann weder schreiben noch lesen. Von 1917 bis 1918 dreimal vorbestraft wegen Diebstahls.

Am 25., 26. und 27. 6. 1919 beteiligte er sich an den Unruhen in Hamburg. Am ersten Tage wurde ihm von einem Arbeiter ein Gewehr in die Hand gedrückt mit der Aufforderung, sich der aufständigen Menge anzuschliessen

und mit auf das Rathaus zu schiessen. K. gab einen Schuss ab, stellte dann sein Gewehr in eine Ecke und lief fort. Am 26. 6. liess er sich aus einem Waffenlager der Aufständigen wieder ein Gewehr geben und nahm an der Erstürmung des Hauptbahnhofes und an der Beraubung und Entwaffnung der Regierungstruppen teil. Am 27. 6. liess er sich wieder bei der Sammelstelle ein Gewehr geben, da er das seine am Tage zuvor abends abgegeben hatte und beteiligte sich wieder an den Strassenkämpfen und den Erstürmungsversuchen der öffentlichen Gebäude. Abends gab er sein Gewehr ab und ging nach Hause.

Am 3. 7. wurde er als Teilnehmer an den Unruhen erkannt und festgenommen. Fiel durch seinen Schwachsinn auf. Deshalb aus § 81 StPO. ärztlich untersucht.

Befund: Somatisch infantiler Habitus, sehr spärliche Körperbehaarung, Genitalien fast völlig unentwickelt, gehäufte Degenerationszeichen.

Psychisch: Grobe intellektuelle Defekte, schwachsinniges Wesen, affektive Stumpfheit, starke Suggestibilität.

Diagnose: Hochgradiger angeborener Schwachsinn. Verfahren auf Grund des § 51 RStGB. eingestellt.

3. M., Adolf, 29 Jahre alt, ledig, Bote, geboren in Hamburg. Vater durch Selbstmord geendet. In der Schule schlecht gelernt, aus der V. Klasse konfirmiert. Spät laufen und sprechen gelernt. Als Kind auffallend ruhig und still. Eine Zeitlang in einer Schwachsinnigenanstalt. Nach dem 15. Lebensjahre in vielen Stellen; wurde nach kurzer Zeit immer wieder entlassen, weil er herumfändelte und Diebstähle beging. 1911 Konflikt mit dem Strafgesetz wegen Unsittlichkeiten mit einem 9jährigen Mädchen. Den Angehörigen gegenüber sehr aufbrausend und erregt; hysteriforme Anfälle. 1911 aus § 81 StPO. zum ersten Male hier beobachtet (sexuelles Delikt). Wegen hochgradigen angeborenen Schwachsinn auf Grund des § 51 RStGB. exkulpiert. Dezember 1911 bis Juli 1912 wieder in der hiesigen Anstalt. Hatte in der Zwischenzeit wieder Diebstähle begangen. Vom September 1913 bis März 1919 wieder in der Anstalt, auf Antrag der Polizeibehörde.

Am 25. 6. 1919 lief er in einem Trupp Aufständiger mit durch die Strassen, nahm aber an Gewalttätigkeiten nicht direkten Anteil. M. wurde in Haft genommen, wegen seines Schwachsinn amtsärztlich untersucht. Das Verfahren gegen M. wegen Beteiligung am Aufruhr wurde eingestellt, da die Bedingungen des § 51 RStGB. erfüllt waren. Am 17. 11. 1919 von der Polizeibehörde als gemeingefährlicher und schutzbedürftiger Geisteskranker der hiesigen Anstalt wieder zugeführt.

Befund: Somatisch: Im Wachstum zurückgeblieben. Relativ lange Arme, auffallend stark entwickelte Oberschenkelmuskulatur. Rechter Hoden liegt im Leistenkanal. Schiefschädel; zusammengewachsene Augenbrauen; lebhaft Reflexe.

Psychisch: Grobe intellektuelle, moralische und ethische Defekte; allgemeiner psychischer Infantilismus; etwas gesteigerte Affekterregbarkeit; stark betontes Selbstgefühl; Kritiklosigkeit, Urteilsschwäche.

Diagnose: Hochgradiger angeborener Schwachsinn, Voraussetzungen des § 51 RStGB. erfüllt.

4. V., Hermann, 25 Jahre alt, ohne Beruf, geboren in Hamburg. Keine Heredität. Als Kind langsam entwickelt, in der Schule sehr schlecht, schwänzte viel, war schwer zu leiten, bei Bestrafung verstockt. Nach der Schule in die Buchbinderlehre, lief dauernd fort, trieb sich umher. Versuche, ihn anderswo unterzubringen, scheiterten. 1914 ins Waisenhaus, von da in die hiesige Anstalt. Ebenfalls 1914 wegen Unzucht gegen Entgelt mit einem alten Manne angeklagt. Als hochgradig schwachsinniger Geisteskranker exkulpiert. 1916 im September als Heeresangehöriger ins Lazarett, entwich am Tage nach der Aufnahme. September 1918 erstattete die eigene Mutter Anzeige gegen ihn, weil er sie fortgesetzt bestahl.

Am 25. 6. 1919 nahm er Teil an den Unruhen auf dem Rathausmarkt in Hamburg, lief bewaffnet mit den Aufständigen mit, suchte angeblich auch die Menge mit aufzuhetzen. Im Juli 1919 in Haft genommen. August 1919 auf Grund des § 51 exkulpiert und als gemeingefährlicher Geisteskranker am 4. 9. durch die Polizeibehörde in die hiesige Anstalt eingeliefert. Am 19. 9. entwich er. Am 20. 11. wieder zurückgebracht. Beging in der Zwischenzeit mehrere Diebstähle. Januar 1920 wieder entwichen.

Somatisch: Geringe Körperbehaarung, femininer Typ der Pubes. Steiles Hinterhaupt, Löffelohren. Progenie des Oberkörpers. Grosser Penis; lebhafte Reflexe.

Psychisch: Grobe Intelligenzdefekte, schwachsinniges Wesen, streitsüchtig, erregbar, kritiklos, urteilsschwach, einsichtslos.

Diagnose: Hochgradiger angeborener Schwachsinn. Voraussetzungen des § 51 RStGB. erfüllt.

5. G., Georg, Paul, 30 Jahre alt, Kesselschmied. In der Kindheit viel an Drüsen gelitten. In der Schule schlecht gelernt, aus der IV. Klasse konfirmiert. Dann in die Lehre als Kesselschmied. 1912 sieben Monate lang aktiv gedient, während der Zeit viele Strafen wegen Insubordination und Händeln mit Vorgesetzten. 1915 zur Marine eingezogen. Nach 5 Monaten schon wegen dauernder Insubordination Konflikte mit dem Militärstrafgesetz. Im Lazarett auf Geisteszustand beobachtet und als kr. u. aus dem Militärdienst entlassen. Arbeitete dann als Arbeiter auf hiesigen Werften. Nach Angabe der Logiswirtin sehr ruhig, fleissig, solide, nur nachts oft phantasiert und mit dem Kopf gegen die Wand geschlagen.

Am 3. 7. 1919 in Haft wegen dringenden Verdachtes, sich an den Miss-handlungen und Verschleppungen von Truppenangehörigen beteiligt zu haben. Hatte sich auf der Strasse laut gebrüstet, 2 Zeitfreiwillige ermordet und in die Elbe geworfen zu haben. Die gerichtlichen Nachforschungen ergaben nichts Belastendes für G. G. schien nach der ganzen Sachlage die Mordtat erdichtet zu haben. Der Haftbefehl wurde aufgehoben. Das Verfahren eingestellt. Am 23. 8. von der Polizeibehörde der hiesigen Anstalt zugeführt.

Somatisch: Grobe Gesichtszüge; grosser Unterkiefer; grosse Hände; grosse Genitalien. Zusammengewachsene Augenbrauen; niedrige Stirn, stotternde Sprache.

Psychisch: Grobe Mängel der Intelligenz, erschwerte Auffassung, Schwäche der Kritik und Urteilsfähigkeit, mangelhafte Begriffsbildung, ethische und moralische Defekte. Ungeschlachtet, oft läppisches oder flegelhaftes Benehmen. Arbeitet mit Kraftausdrücken, in der Unterhaltung prahlerisch.

Diagnose: Angeborener Schwachsinn. Voraussetzungen des § 51 RStGB. erfüllt.

Gegenüber den drei erstgenannten Kranken, die durch ihre psychopathische Konstitution sich mehr oder weniger deutlich aus dem Durchschnitt herausheben und infolge der ihnen innewohnenden Aktivität vorübergehend führende Rollen spielten, haben wir in den fünf Letztgenannten etwas groteske Spiegelbilder der Massentypen vor uns. Allen fünf zu eigen sind: erheblicher intellektueller Tiefstand, Schwäche der Kritik und Urteilsfähigkeit, starke Suggestibilität, starke Betonung des Ich-Komplexes, primitives Gefühlsleben, hemmungslose Affekte: kurz Eigenschaften, wie wir ihnen bereits bei der Betrachtung der Massenseele begegneten. Das Pathologische in den einzelnen obengenannten Fällen liegt nur in dem graduellen Unterschied von den, an sich auch der Kollektivseele der Masse eigenen psychologischen Qualitäten. Nur durch diesen Unterschied stehen sie noch unter dem Durchschnitt der Masse und fallen als pathologisch in der Gesamtheit auf. Noch einmal zurückgreifend auf den oben ausgeführten Vergleich der Masse mit einem Mosaik, wären diese Minderwertigen und Schwachsinnigen schlecht zugehauene, stellenweise defekte Steine, die sich zwar ihrer Umgebung einfügen lassen, aber durch ihre Defekte den Gesamteindruck des Mosaiks zu stören vermögen. Nun ist allerdings „die Masse“ ein recht grobes Mosaik, in dem ein defekter Stein mehr oder weniger nicht besonders auffällt. Nur, wenn das Mosaik einmal heftiger bewegt wird, springen die infolge ihrer Defekte schlechter sich einfügenden Steinchen heraus. In ruhigen Zeiten aber ist die Zahl der Minderwertigen, die als gemeingefährlich oder gemeinlästig aus „der Masse“ der Schutzhaft oder den Irrenanstalten zugeführt werden, sicherlich ein verschwindendes Bruchteilchen gegenüber der Unzahl geistig tiefstehender Einzelindividuen, die im Schlamm der trüben Masse unbehelligt und unauffällig vegetieren.

Wir haben gesehen, dass Psychopathen, Debile und Minderwertige unter gegebenen Umständen in höchstem Grade gemeingefährlich werden können. Diese auch von anderen mehrfach zur Sprache gebrachte Tatsache, stellt uns nun aber mit zwingender Notwendigkeit der Aufgabe

gegenüber, die Allgemeinheit vor den Schädigungen psychisch defekter Einzelindividuen wirksam zu schützen. Die Lösung dieser Aufgabe fällt in erster Linie den gesetzgebenden Körperschaften, in zweiter Linie der praktischen Psychiatrie, bzw. der Irrenfürsorge zu.

In den Krankengeschichten sämtlicher von mir angeführter Fälle habe ich erwähnt, ob forensisch-psychiatrisch die Voraussetzungen des § 51 des RStGB. gegeben seien oder nicht. Und wir sehen weiter, dass gerade bei den, durch ihre Aktivität gefährlichsten, psychopathischen Führern eine Störung der Geistetätigkeit im Sinne des Strafgesetzes nicht vorliegt, eine Feststellung, die mit den Erfahrungen Kahn's völlig übereinstimmt. Nach dem gewöhnlichen Verlauf der Dinge würden nun also diese „Führer“ wegen Aufruhrs zu einer mehr oder weniger langen Freiheitsstrafe verurteilt, den meisten würden sogar wegen ihrer psychischen Defekte mildernde Umstände zugebilligt werden. Im allgemeinen aber kann man sagen, dass eine Bestrafung auf Minderwertige und Psychopathen viel eher die Wirkung ausübt, dass sie ihre antisozialen und gesellschaftsfeindlichen Tendenzen stärkt. Nach Verbüßung der Freiheitsstrafe werden die Psychopathen nun mit erhöhter Vehemenz die vermeintliche Ungerechtigkeit, die an ihnen begangen wurde, zu bekämpfen suchen, und der Allgemeinheit wird aus ihnen eine stetig sich vergrößernde Gefahr erwachsen. Dauernde Freiheitsberaubung, Unterbringung in Arbeitsanstalten ist gesetzlich nicht zulässig. Eben- sowenig aber liegen bei ihnen die Voraussetzungen für eine Berechtigung vor, sie als Geisteskranke dauernd in einer Irrenanstalt zu internieren. Doch aber ist es Pflicht des Staates, die Allgemeinheit wirksam vor ihren gemeingefährlichen Tendenzen und Handlungen zu schützen. Gerade heutzutage aber hat ein übertriebener Individualismus unser ganzes Staatsleben in eine geradezu gefährliche Humanitätsduselei hineinge- trieben. Und an dieser letzteren sind bisher die Versuche eines wirk- samen Schutzes der Allgemeinheit stets gescheitert. Die gerade jetzt wiederholt gemachten Erfahrungen sind ernst genug, um uns zu zwingen, die Augen zu öffnen und nach einem Wege zu suchen, der uns aus der Gefahr, in die gemeingefährliche Minderwertige die Masse stürzen können, herausführt. Einen solchen Weg, der dabei durchaus spartanische Strenge und Härten vermeidet, ersehe ich in folgendem: Es muss ein Gesetz geschaffen werden, das der Strafjustiz das Recht gibt, gegen psychopathische Verbrecher die Entmündigung einleiten zu lassen. Sobald ein Psychopath zweimal mit dem Strafgesetz durch gemeinge- fährliche Handlungen in Konflikt geraten ist, muss er auf gesetzlichem Wege entmündigt werden können. Meines Erachtens liessen sich so in durchaus nicht inhumaner Weise die Allgemeinheit und das psychisch-

defekte Einzelindividuum viel wirksamer vor weiteren Schädigungen schützen, als es durch die bisher üblichen Massnahmen geschehen konnte.

Diesen, im Sinne des Gesetzes nicht geisteskranken Psychopathen gegenüber stehen die echten Geisteskranken mit gemeingefährlichen Neigungen, die für ihre, unter Ausschluss der freien Willensbestimmung begangenen strafbaren Handlungen nicht verantwortlich sind, sondern als Kranke einer Irrenanstalt überwiesen werden müssen. Auch bei diesen besteht in praxi infolge einer völlig falsch orientierten „Humanität“ leider ein sehr gefährlicher *Circulus vitiosus*. Meist nämlich pendeln diese Kranken in regelmässigem Wechsel zwischen Freiheit, Haft und Anstalt hin und her. Für gewöhnlich werden sie vom Gericht der Polizeibehörde übergeben. Diese weist sie als „gemeingefährliche und schutzbedürftige Geisteskranken zu dauernder Internierung“ einer Anstalt ein. Bei dem unüberwindlichen Horror weitester, auch gebildeter Volkskreise vor der Irrenanstalt und infolge des noch immer grassierenden Ammenmärchens, dass in den Irrenanstalten auch Geistesgesunde festgehalten werden, sind Institutionen geschaffen zur Beaufsichtigung der sachverständigen Anstaltsleiter und Anstaltsärzte. Hier in Hamburg führen diese Einrichtungen den Namen einer „Beschwerdekommision“. Jedem Anstaltsinsassen steht jederzeit das Recht zu, sich bei dieser Kommission, deren psychiatrische Sachverständigkeit dabei durchaus anfechtbar ist, über seine Internierung zu beschweren. Hält die Kommission die Beschwerde eines solchen Kranken, auch wenn er als gemeingefährlich bezeichnet werden musste, für berechtigt, so kann sie auch gegen den Rat und Willen der Anstaltsleitung und der Anstaltsärzte die Entlassung des betreffenden Kranken anordnen. Und damit ist dann der *Circulus vitiosus* geschlossen. Nun drohen der Allgemeinheit neue Gefahren durch die gemeingefährlichen Neigungen eines Geisteskranken, und der Kranke selbst wird durch erneute Konflikte mit dem Strafgesetz, Haft usw. weiter geschädigt, bis er der Anstalt wieder „als gemeingefährlich und schutzbedürftig“ zugeführt wird und in ihr verbleibt, bis mit Hilfe der Beschwerdekommision das Spiel von Neuem beginnt. Hier gilt es nun ebenfalls wirksamste Abhilfe zu schaffen. Ist es schon nötig, dass zur Beruhigung des Publikums derartige Kontroll- und Beschwerdekommisionen zum Schutz angeblich unrechtmässig Internierter beibehalten werden, dann muss aber unbedingt dafür Sorge getragen werden, dass in diesen Kommissionen Sachverständige fungieren, die über eine ausreichende psychiatrisch-klinische Erfahrung und womöglich auch Anstaltspraxis verfügen, und in der Entlassung gemeingefährlicher Kranker die allergrösste Vorsicht walten lassen.

Zum Schluss sei mir gestattet, einem eventuellen, meinen Ausführungen gegenüber möglichen Einwand zu begegnen. Keineswegs neige ich dazu, Revolutionen an sich rein psychopathologisch aufzufassen. Sie sind vielmehr psychologisch begründet in dem eingeborenen, tief wurzelnden Egoismus des Einzelindividuums und dem summierten, brutalen Egoismus der Massen. Revolutionen entstehen, gleich Naturgewalten, durch Aenderungen der Spannungsverhältnisse in „der Masse“ eines Volkes und sind letzten Endes nichts als Machtfragen, die sich in den einzelnen, ein sogenanntes Volk bildenden Schichten und Klassen abspielen. Reibungs- und Zündungsmöglichkeiten sind in der Masse stets und ständig vorhanden und werden nie vergehen, solange die Menschheit, rettungslos in das Gewebe der Maya verwickelt, in der Erscheinungswelt, dem Produkt ihres armseligen Intellektes mit seinen fünf Sinnen, die Realität und Wahrheit sieht und in der Befriedigung ihrer leiblichen Wünsche und Begierden das alleinseligmachende Heil sucht. Die grosse Masse, die Fabrikware der Natur, hat ein erschreckend geringes metaphysisches Bedürfnis. Ihr Stürmen, Drängen und Sehnen richtet sich ewig nur nach den Bedürfnissen der Leiblichkeit. So wird sie mit Naturnotwendigkeit immer wieder den alten Tanz um das goldene Kalb aufführen, sich dabei selbst zerfleischen und der Natur, der nur an der Erhaltung der Gattung gelegen ist, bei der Vernichtung wertloser Einzelindividuen behilflich sein.

XI.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).

Ueber symptomatische Psychosen bei akuter gelber Leberatrophie.

Von

Dr. Gerhard Meyer,

Assistent der Klinik.

Die Zeit ist noch nicht fern, in der das Abhängigkeitsverhältnis vieler nervöser und geistiger Störungen von dem Zustande der Unterleibsorgane als Dogma galt (Herzog). Erst Griesinger führte mit seiner kritischen Bemerkung die „Kopropsychie“ ad absurdum. Der Ausbau der Wissenschaft brachte es mit sich, dass man immer weniger geneigt war, „jedes zufällige Zusammenvorkommen von Infektion bzw. Intoxikation und Psychose auch in ätiologischen Zusammenhang zu bringen“ (Cramer). Es gibt indessen auch heute noch Autoren, die in Erkrankungen bestimmter innerer Organe die einzige Ursache für nervöse und geistige Störungen suchen. Sieht man selbst von denen ab, die wenigstens bei Frauen nervöse und geistige Störungen auf Erkrankung der Genitalorgane zurückführen, so bleiben andere, die beispielsweise Gallenaffektionen einen ätiologischen Zusammenhang mit der Melancholie zuschreiben (Cololian). Alt und Plönies haben gastrische Störungen als Ursache von depressiven Symptomenkomplexen bezeichnet; ebenso steht Cullère dieser Auffassung nahe, wenn er sich auch vorsichtig ausdrückt, indem er sagt, dass „eine Lebererkrankung bei einem für Nervenkrankheiten prädisponierten Individuum den Boden für die Entstehung einer Psychose derart vorbereiten kann, dass das geringste physische oder moralische Moment den Ausbruch einer solchen herbeiführen kann“.

Alle diese Anschauungen bewegen sich auf dem unsicheren Boden der Hypothese. Demgegenüber haben die neueren Forschungen in zahlreichen Fällen andere, aber bestimmte Beziehungen zwischen Allgemein-erkrankungen sowie Affektionen innerer Organe einerseits und Psychosen

andererseits aufgedeckt. Den neueren Arbeiten entstammt das Kapitel
• der sogenannten symptomatischen Psychosen.

Auch hier stehen sich zunächst zwei Anschauungen gegenüber. Von einer Reihe von Forschern (insbesondere von nicht deutschen) wird bei symptomatischen Psychosen ein spezifischer Charakter der Psychose je nach dem Organ, von dem sie ausgehen soll, angenommen. So stellt Klippel eine „Folie hépatique“ als besondere Krankheitsform auf, Mongeri spricht von einer „Psychose hepatiche“. Régis trennt in seinem Lehrbuch die einzelnen Autointoxikationen nach Symptomatologie, Verlauf und pathologischer Anatomie voneinander ab. Auch Kraepelin steht dieser Auffassung nahe. In der überwiegenden Mehrzahl vertreten die deutschen Autoren, voran Bonhoeffer, den Standpunkt, dass es eine spezifische Psychose, die für einen bestimmten Infektionserreger oder eine bestimmte Organerkrankung charakteristisch wäre, nicht gibt. Das Gehirn kann auf differente exogene Schädigungen in gleichmässiger Weise reagieren (Bonhoeffer); es gelingt einzig, qualitative Unterschiede festzustellen, indem manche Infektionskrankheiten leichter zu psychischen Störungen führen, als andere. Die geradezu überraschende Gleichförmigkeit und Uebereinstimmung der psychischen Erkrankungsformen bei symptomatischen Psychosen hat Bonhoeffer veranlasst, von „exogenen psychischen Reaktionstypen“ zu sprechen. Er bezeichnet als solche die bei den verschiedensten Grundkrankheiten wiederkehrenden Zustandsbilder hauptsächlich von Delirium, stuporösem, angstvoll epileptoidem, dämmerzustandsartigem Charakter, Amentiabilder und amnestische Symptomenkomplexe. Die exogenen Schädigungen, wozu in gleicher Weise toxisch-infektiöse Prozesse, Autointoxikationen, chronische Intoxikationen, schwere Gehirnkontusionen zu rechnen sind, erzeugen also im wesentlichen unabhängig von der speziellen Natur der Grundkrankheit vorzugsweise diese psychotischen Bilder.

Die Wirkungsweise erkrankter Körperorgane auf das Gehirn stellt man sich heute wohl allgemein durch das Auftreten autotoxischer Produkte vor. Die Symptome solcher durch Organgifte hervorgerufenen Psychosen bieten gegenüber den im Verlauf von Infektionskrankheiten auftretenden Psychosen keine genaueren Unterscheidungsmerkmale (Siemerling u. a.). Die Einheitlichkeit der Reaktionsformen des Gehirns zwingt zu der Annahme, dass dieselben sekundär entstehen, indem die ursprüngliche Schädigung nur eine Vermittlerrolle spielt, so dass wir es also bei den symptomatischen Psychosen garnicht mit der ursprünglichen toxischen Wirkung zu tun haben, sondern mit klinischen Erscheinungen, die durch ein „ätiologisches Zwischenglied“ (Bonhoeffer) hervorgerufen sind. Beobachtungen beim Delirium tremens, die den

Schluss nahelegen, dass hier der Ausgangspunkt der Psychose eine Autointoxikation auf Grund einer Erkrankung von Leber bzw. Leber und Intestinaltraktus ist (Klippel, Bonhoeffer), gestatten die Vermutung, dass selbst die Intoxikationspsychosen im engeren Sinne nicht als Reaktionen auf eine spezielle toxische Noxe, sondern erst auf eine durch Organschädigung hervorgerufene Autointoxikation aufzufassen sind.

In bezug auf die Frage, wie der Mechanismus der Autointoxikation im einzelnen zu denken ist, sind wir einstweilen nur auf Vermutungen angewiesen, solange der Nachweis der ätiologisch bedeutsamen autotoxischen Stoffe selbst nicht gelingt. Man kann heute nur sagen, dass das psychische Krankheitsbild im Verein mit den körperlichen Erscheinungen auf eine Vergiftung hinweist, und zwar, nach der ganzen Art der Erkrankung, durch Giftstoffe, „die der Organismus selbst bei seinem Lebensprozesse erzeugt“ (E. Meyer, F. Müller). Bonhoeffer gibt der Erwartung Ausdruck, dass, wenn erst grössere Reihenuntersuchungen vorliegen, sich trotz der Gleichartigkeit der Reaktionsformen des Gehirns die Verschiedenheiten der Aetiologie vielleicht in einem Ueberwiegen bestimmter Typen und einzelner Sonderzüge zeigen werden. Ein gewisser Unterschied ist ferner vielleicht darin erkennbar, dass die psychischen Störungen bei akuten Autointoxikationen in der Regel stürmischer zu verlaufen scheinen, als die bei chronischen Autointoxikationen (Régis, E. Meyer). Jedenfalls muss man, solange nicht der Nachweis der die psychischen Störungen bedingenden Giftstoffe gelingt, bei der Betrachtung der von der vorausgehenden exogenen Schädigung ausgelösten Krankheitsformen von der genauen Beschreibung der Symptomkomplexe ausgehen, um zu möglichst klaren Anschauungen über das Wesen der Autointoxikationspsychosen zu gelangen.

Wie Bonhoeffer hervorhebt, ist der psychiatrische Beobachter meist genötigt, sein Urteil über die Infektions- und Autointoxikationspsychosen auf eine recht beschränkte Anzahl von Fällen zu gründen, die es ihm schwer macht, das Typische zu erkennen. Die schnell verlaufenden Fälle kommen ihm oft garnicht zu Gesicht. Bei den Autointoxikationspsychosen wird zudem die Klärung dadurch erschwert, dass der Begriff der Autointoxikation vielfach lediglich hypothetisch und je nach den subjektiven Anschauungen der einzelnen Beobachter mehr oder weniger weit gefasst ist.

Zu den Organerkrankungen, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zur Bildung von autotoxischen Substanzen führen, gehören Urämie, Cholämie, Leber-, Magen-Darmaffektionen, Hydrops, kachektische Prozesse, perniziöse Anämie, Diabetes, Eklampsie (Bonhoeffer, E. Meyer). Wie weit bei diesen Erkrankungen eine Autointoxikation

allein oder vergesellschaftet mit anderen Faktoren (z. B. Gefäßschädigung) das ätiologische Moment der psychischen Alteration bildet, ist wohl oft sehr schwer zu entscheiden.

Relativ einfach scheinen die Verhältnisse bei den Lebererkrankungen zu liegen, bei denen es durch Resorption von Gallenbestandteilen resp. durch Zerfall von Lebergewebe zu einer Ueberschwemmung des Organismus mit toxischen Produkten kommt. Bereits als Begleitsymptom fast eines jeden Ikterus werden als Ausdruck der Gallenresorption gewisse nervöse Reizerscheinungen wie Verstimmung, hypochondrische Vorstellungen, Entschlusslosigkeit, Schwindel, Hautjucken, Pulsverlangsamung, bei Kindern zuweilen auch kataleptische Erscheinungen gefunden (Damsch, Cramer, Levi).

Emminghaus, Berger, Ringer u. a. erwähnen bei Ikterus gravis, bei dem die hepatische Autointoxikation zur Gallenresorption hinzutritt, Beobachtungen über schwere delirante Zustände, epileptiforme Erregungen und amentiaartige Bilder, aus denen meist mehr oder weniger schnell Sopor und Koma hervorgehen.

Kischkin berichtet über zwei Fälle mit Korsakow'schem Symptomenkomplex nach Ikterus.

Cullère fand, dass bei organisch Leberkranken jederzeit Verwirrtheit zum Ausbruch gelangen kann, die im allgemeinen an das Fieberdelirium erinnert, im übrigen jedoch nichts Spezifisches bietet, sich vielmehr mit den bekannten Delirien nach Infektionen und Autointoxikationen deckt.

Hier sei auch der Ansicht Erwähnung getan, dass bei Alkoholisten ein Leberleiden das Auftreten der Psychose, speziell des Delirium tremens beschleunigen oder hervorrufen kann (Klippel, Bonhoeffer, Cullère, Vigoureux, Juquelier). Cullère glaubt beobachtet zu haben, dass auch bei bestehender Disposition zur Psychose ein Leberleiden eine solche hervorrufen kann, während Leberleiden, die zu länger bestehenden chronischen Geisteskrankheiten hinzutreten, keine Veränderung des psychischen Bildes bewirken sollen, woraus hervorgehe, dass das Gehirn alter Geisteskranker sich gewissermassen refraktär gegen Autointoxikationen verhalte. Demgegenüber will Levi bei schon Geisteskranken die Wirkung eines interkurrenten Ikterus im Sinne von Launenhaftigkeit, gesteigerter Reizbarkeit und ähnlichen nervösen Symptomen gesehen haben.

Régis beschreibt als Symptome bei Leberpsychosen Affektsteigerung, kindliches Wesen, Indifferenz, Stumpfheit, Niedergeschlagenheit, gänzlichen Fatalismus, sodann Verwirrheitszustände mit lebhaften Träumen, Alpdrücken, Gesichtstäuschungen, Erregung, Depressionszustände, Stupor, Bilder von Pseudoparalyse, Delirien, insbesondere das von ihm so be-

zeichnete „*Délire onirique*“ mit lebhaften traumähnlichen, oft beängstigenden Sinnestäuschungen.

Bei der akuten gelben Leberatrophie gehören die psychischen Erscheinungen so zur Regel, dass die klinische Diagnose der Leberatrophie sich zum Teil auf ihren Nachweis stützt. Das kann nach den vorhergehenden Ausführungen nicht weiter verwundern, denn die akute gelbe Leberatrophie bietet pathologisch-anatomisch das Bild des akuten Zerfalls des Leberparenchyms, woraus eine Ueberschwemmung des Organismus mit Zerfallsprodukten resultiert; Ikterus und dadurch bedingte Cholämie spielen bei ihr nur die Rolle eines Nebensymptoms, das auch fehlen kann. So bekannt das Auftreten von Zerebralsymptomen bei der genannten Krankheit ist, finden sich in der psychiatrischen Literatur nur wenige Beschreibungen, was sicherlich durch den eminent raschen Verlauf der ausgesprochenen Fälle zu erklären ist.

Nach Mohr-Staehelin's Handbuch pflegen die zerebralen Erscheinungen bei akuter gelber Leberatrophie mit leichten Kopfschmerzen gegen Ende des Prodromalstadiums und einer mässigen Benommenheit einherzugehen (dabei mitunter leichte aphasische Störungen). In dem Masse, wie die Leber sich verkleinert, entwickeln sich schwerere Gehirnsymptome: zunehmende Benommenheit, Erregungszustände, zuweilen mit gellendem Schreien, das die Isolierung der Kranken notwendig macht, epileptoide Krankheitszustände, Muskelzittern und meistens ein auffallender Trismus. Diese schweren Erregungszustände pflegen mit fortschreitender Krankheit allmählich in ein tiefes soporöses Koma überzugehen. Der Trismus bleibt oft bis zum Schluss erhalten. Mitunter findet sich Zungenschmalzen der schwer benommenen Kranken. Die Reflexe pflegen bis zum Schluss erhalten zu sein, wenn auch zuweilen in etwas herabgemindertem Masse. Unter zunehmender schwerer Somnolenz, stertoröser Atmung werden die Pupillen weit und träge, schliesslich tritt, zuweilen mit prämortaler Temperatursteigerung, der Tod ein.

Ein Fall von Psychose bei einer durch die Sektion bestätigten akuten gelben Leberatrophie wird von Klippel beschrieben: Verwirrtheit, leichte Grössenideen, grosse motorische Unruhe, inkohärente Ideenflucht, gelegentlich interkurrente depressive Zustände. Dauer der Erkrankung drei Monate.

Jacobsen berichtet über 2 Fälle von akuter gelber Leberatrophie, bei denen die psychischen Störungen infolge der Malignität der Haupterkrankung nur von kurzer Dauer waren, da die Autointoxikation sehr schnell Koma und Tod bewirkte. Trotz der rasenden Schnelligkeit des Verlaufs konnte man bei beiden Fällen die Hauptzüge der akuten Verwirrtheit wiederfinden. Der eine Kranke war sehr schläfrig, verwirrt,

schrie und schimpfte, grimassierte; keine Halluzinationen; vereinzelte konvulsivische Zuckungen in den Extremitäten. Der zweite Kranke war unruhig, unklar, schlug und stiess bei jeder Untersuchung um sich und stiess laute Klagerufe aus.

Burr beschreibt den Fall eines 40jährigen Mannes, der in etwa 8 Tagen an akuter gelber Leberatrophie starb, im Anfang Delirien und Krämpfe aufwies und in den beiden letzten Tagen komatös war. In der Grosshirnrinde fanden sich bedeutende Degenerationserscheinungen in den Ganglienzellen und ihren Fortsätzen.

Von Damsch und Cramer ist ein Fall beschrieben, der mit Ikterus, Erbrechen gallig gefärbter Massen, Schmerzen in der Lebergegend spontan und auf Druck begann. Kein Fieber; Nachlassen der anfangs etwas stürmischen Symptome; am 8. Krankheitstage wieder bedrohliches Bild, quälendes Erbrechen, spärlicher Urin, Blutungen aus Rektum, Nase und in die Schleimhäute des Gaumens, schwerer Kollaps, Sensorium benommen, fast komatös, zeitweilig Strabismus, mit diesem Zustand abwechselnd Delirien und heftige Erregungszustände. Der Urin enthielt grosse Mengen Eiweiss, Blut und Epithelzylinder. Makulo-papulöses Exanthem an den Extremitäten und der unteren Rumpfhälfte. Der Fall verlief günstig; die Besserung wurde auf eine Kochsalzinfusion zurückgeführt, die die Ausscheidung der in den Geweben angehäuften toxischen Substanzen begünstigt haben sollte. Der Fall scheint den Autoren im Sinne einer Autointoxikation als der Grundlage für die schweren zerebralen Symptome besonders verwertbar.

Deny und Renaud berichten von einer 38jährigen Frau, bei der plötzlich eine psychische Veränderung von akut paranoischem Charakter einsetzte, die allmählich mehr den Typus einer Amentia annahm. Schliesslich unter leichtem Fieber Exitus. Die Sektion ergab fettige Degeneration der Leber, parenchymatöse Nephritis und Chromatolyse der Ganglienzellen des Gehirns. (Aus dem Referat ist nicht mit Sicherheit zu ersehen, ob es sich um eine akute gelbe Leberatrophie oder um eine leichtere Form der diffusen Hepatitis gehandelt hat.)

Wir sehen also bei der akuten gelben Leberatrophie psychotische Erscheinungen, die bei längerem Krankheitsverlauf das Bild einer Amentia bieten können, in der Regel aber den Delirien bei Infektionskrankheiten gleichen; der Umstand, dass es sich fast regelmässig um finale Delirien handelt, gibt ihnen vielleicht eine etwas besondere Färbung. Obwohl die akute gelbe Leberatrophie an sich die verschiedensten Entstehungsursachen haben kann — die beiden von Jacobsen beschriebenen Fälle beruhten anscheinend auf Lues im Sekundärstadium bzw. kongenitaler Lues —, so hat man doch den Eindruck, dass die

Psychose mit ihren stürmischen Erscheinungen einzig und allein durch die Antointoxikation, durch die jähe Ueberschwemmung des Körpers mit Zerfallsprodukten des Leberparenchyms bewirkt wird. Die Ansicht Rauschke's in seiner Kritik der von Damsch und Cramer zitierten Kranken, dass die Delirien ebenso sehr durch die Erschöpfung infolge umfangreicher Blutungen wie durch die Leberaffektion hervorgerufen zu sein scheinen, muss wohl als irrig zurückgewiesen werden.

In folgendem sei über 2 Fälle von symptomatischer Psychose bei akuter gelber Leberatrophie berichtet, die in der Psychiatrischen Klinik Königsberg zur Beobachtung kamen. Bei beiden war die pathologisch-anatomische Auswertung möglich.

1. P., Unteroffizier, 25 Jahre alt. Patient kam am 24. 2. 1915 in sehr ermattetem Zustande im Festungs-Hilfslazarett . . . in Königsberg zur Aufnahme. Er gab an, im Felde grosse Strapazen und Entbehrungen durchgemacht zu haben. Seit einigen Tagen sei sein Stuhl völlig entfärbt gewesen, er könne das Essen nicht bei sich behalten und leide ausserdem an Hautjucken. Der Patient war am ganzen Körper, auch an Sklera und Nägeln dunkelgelb verfärbt. Die Leber erschien nicht wesentlich vergrössert oder verhärtet, noch schmerzempfindlich.

Am 24. 2. war der Kranke sehr apathisch, schlief fast ständig.

Am 25. 2. nachmittags bekam er plötzlich einen schweren Krampfanfall, stiess wild um sich, biss, so dass mehrere Wärter ihn halten mussten. Nach Darreichung von Brom beruhigte er sich wieder. Der gleiche Anfall trat am selben Tage noch einmal auf.

Am 25. 2. Aufnahme in die Klinik. Der Kranke ist sehr unruhig. Liegt auf den Knien im Bett. Schreit unverständliche Worte, anscheinend polnisch. Weint. Schlägt um sich und auch sich selbst. Reagiert auf Fragen nur durch unverständliches Schreien.

Körperlicher Befund: Allgemeiner Ikterus. Hyperhidrosis. An den inneren Organen keine besonderen Veränderungen wahrnehmbar. Puls etwas klein, 60—70. Kein Fieber, Pupillen gleich, mittelweit, träge Lichtreaktion. Kniephänomene nicht auszulösen. Achillesphänomene positiv. Kein Klonus. Plantarreflexe negativ. Babinski positiv. Oppenheim negativ. Fehlende Abdominal- und Kremasterreflexe. Kein Nachröten. Keine Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit. Motilität frei. Analgesie. Eingehende Untersuchung infolge der Unruhe des Kranken nicht möglich.

26. 2. Sehr unruhig, widerstrebend, spricht nicht, lässt unter sich.

27. 2. Liegt mit geschlossenen Augen da. Atmung etwa 20, Puls zunehmend beschleunigt, mittelkräftig, morgens über 90, Temperatur 36,4°. Füsse etwas ödematös. Pupillen mittelweit. Lichtreaktion rechts sehr gering, einmal vorübergehend besser. Linke Pupille nicht ganz rund, Lichtreaktion sehr gering. Konjunktival- und Kornealreflexe negativ. Auf Nadelstiche auch an der Nasenschleimhaut keine Reaktion. Achillesphänomene beiderseits lebhaft, Kniephänomene nicht auszulösen. Beiderseits ausgesprochener Babinski.

Abdominal- und Kremasterreflexe negativ. Zunehmendes Koma. Exitus letalis am 28. 2. 8 Uhr morgens.

Sektionsprotokoll: Die harte Hirnhaut ist ikterisch verfärbt. Die Pia und das Gehirn selbst haben ihre Eigenfarbe. Hirngewicht 1320 g. Sonst am Gehirn makroskopisch keine Besonderheiten. Die Leber ist sehr klein, nicht derb; auf dem Durchschnitt zeigen sich über das Niveau der Schnittfläche hinaustretende körnige gelbe Massen, die von einzelnen Gewebszentren aus sich in schmalen Zügen strahlenförmig in das Organ erstrecken. Sonstige Organe o. B.

Mikroskopische Untersuchung: Leber (Osmiumsäurefärbung) zeigt hochgradige Fettinfiltration, Schwund der Leberzellen, Wucherung im interstitiellen Gewebe. Nieren: Beginnende parenchymatöse Degeneration. Grosshirnrinde (Marchi-Methode): Keine stärkere Schwarztüpfelung, keine Blutungen, keine Infiltrationen. Thioninpräparate aus den Parazentralläppchen zeigen die Pyramidenriesenzellen in der Form im wesentlichen erhalten, dagegen mehr oder weniger weitgehenden Zerfall der Nissl'schen Körnchen. Eine gewisse Neigung zur Abrundung tritt hervor. An den Gefässen der Grosshirnrinde reichlich Abbauprodukte. Die Pia und Arachnoidea zeigen eine gewisse Lockerung, auffallend weitmaschig. An der Oberfläche etwas stärker infiltriertes und mehr fibröses Gewebe. Kleinhirn (Marchi-Methode): In der weissen Substanz des Wurms auffallend zahlreiche feine und stellenweise auch gröbere Schwarztüpfelung. Blutungen oder entzündliche Veränderungen nicht wahrnehmbar. An den Purkinje'schen Zellen keine Veränderung. Auch sonst im Kleinhirn, wenngleich in geringerem Masse, auffallend zahlreiche schwarze Körnchen. Rückenmark (Nissl-Methode, Zellfärbung mit Thionin): Hals- und Brustteil an den Vorderhornzellen keine wesentlichen Veränderungen. Die Nissl-Körner gut erhalten. In der Lendengegend an den Ganglienzellen zentraler Zerfall der Nissl'schen Körner ohne Veränderung der Form. Bei Kernfärbung mit Hämatoxylin-Eosin keine besonderen Veränderungen, keine Blutungen. Van Gieson-Präparate: keine Degenerationen, keine Blutungen. Markscheidenfärbung nach Pal-Weigert: nirgends Degeneration erkennbar.

Die anatomischen Untersuchungen waren in diesem wie in dem folgenden Fall mit Rücksicht auf die Kriegsverhältnisse leider nur unzureichend auszuführen.

2. R., Landsturmmann, sonst Handlungsgehilfe, 41 Jahre alt.

18. 3. 1916. Von der Truppe wegen plötzlich aufgetretener Erregungszustände in die Klinik geschickt. Ueber Vorgeschichte keine Erhebungen möglich. Patient ist völlig unbesinnlich. Reagiert nicht auf Nadelstiche. Liegt in tiefstem Koma bewegungslos da, Augen verdreht, grosse Atmung.

Körperlicher Befund: Mitteltgrosser Mann, mässig kräftig, abgemagert. Subikterische Verfärbung der Haut und Skleren. An den Lungen perkutorisch und auskultatorisch kein Befund. Dauernd Aushusten von geringen Mengen Schleim, dabei Ansatz zum Erbrechen. Atmung 12 in der Minute. Herzgrenzen links 2 cm lateral von der Medioklavikularlinie, rechts normal. Erster Ton über

dem ganzen Herzen etwas unrein, hauchend. Puls weich, 102. Lebergrenzen etwas höher als normal. Blase prall gefüllt, bis zur Mitte zwischen Symphyse und Nabel fühlbar. Nach Katheterismus o. B. Pupillen gleichweit, eng, Lichtreaktion vorhanden. Konjunktival- und Kornealreflex erloschen. Keine Fazialisdifferenz. Knie- und Achillesphänomene positiv. Hautreflexe negativ, keine pathologischen Reflexe, kein Klonus.

19. 3. 1916. Völlig benommen, Exitus.

Sektionsprotokoll: Hirngewicht 1270 g. Hirnrinde ikterisch verfärbt. Leber wiegt 850 g, schlaff. Verkleinerung betrifft beide Lappen. Zeichnung leicht verwaschen. Das Organ ist an buntfleckigen gelberen Partien am vorderen Rande sehr narbig, auf dem Querschnitt gelblich-grünlich verändert.

Mikroskopische Untersuchung: Die Veränderungen an Leber und Nieren sind die gleichen wie bei Fall 1. Gehirn: Pia ohne wesentliche Veränderung; etwas verdickt. Zentralwindungen: Die Gefäße stark gefüllt, keine Blutungen. An den Ganglienzellen zentral gewisse Aufhellung, Zerfall der Granula, Form im wesentlichen erhalten. An den Gefäßen etwas Abbauprodukte. Kleinhirn: Im Wurm stellenweise auffallend zahlreiche kleine schwarze Tüpfel. An den Purkinje'schen Zellen keine besonderen Veränderungen. Rückenmark (Marchi-Methode): Keine besonders starke Schwarztüpfelung wahrzunehmen. An den Ganglienzellen nichts Besonderes, nur an einzelnen Zellen im Halsteil zentrale Aufhellung.

Fall 1 wies neben psychischen Symptomen noch Zeichen einer speziellen Lokalisation im Zentralnervensystem auf: Reizerscheinungen von seiten der motorischen Region der Grosshirnrinde [Krämpfe (allerdings fraglich) und Pyramidenbahnsymptome], die ein dem Hirndruck ähnliches Symptomenbild ergeben und verschiedentlich bei symptomatischen Psychosen beobachtet wurden (Bonhoeffer), „ohne dass der Obduktionsbefund meningitische, hydrozephalische oder Hirnschwellungssymptome zeigt“.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen entsprechen einer „akuten Schädigung der nervösen Substanz“ (Siemerling). In unseren Fällen fand sich nur stellenweise Zerfall der Nissl'schen Granula und mehr oder weniger ausgesprochene Schwarztüpfelung. Die Schwarztüpfelung im Kleinhirnwurm ist speziell bei Autointoxikationspsychosen und beim Delirium tremens beschrieben worden (E. Meyer, Bonhoeffer). Die Piaverdickung bei Fall 1 rührt wohl von älteren Prozessen her; leider sind wir infolge Fehlens jeder anamnestischen Angaben nur auf Vermutungen angewiesen. Die Schädigungen, die in anderen Fällen von akuter gelber Leberatrophie bis zum ausgedehnten Zellenzerfall, reaktiver Gliawucherung, Quellung von Achsenzylindern, diffusen Blutungen gehen können (Goldscheider, Moxter), sind „der sichtbare Ausdruck des gestörten Gleichgewichts im Haushalt der Zelle“ (E. Meyer).

Bezüglich der Beziehungen zwischen Psychose und Grundkrankheit bestätigen unsere Fälle die Erfahrung, dass die Tiefe der Bewusstseins-trübung von prognostischer Bedeutung ist (Siemerling). Nach der Literatur und unseren eigenen Beobachtungen sind wir berechtigt, in den meisten Fällen von akuter gelber Leberatrophie von einer spezifischen Autointoxikationspsychose zu sprechen, da unmittelbar mit der Einschmelzung des Leberparenchyms die Erscheinungen einer Psychose von so stürmischem Charakter einsetzen, dass eine nebenher bestehende, die Leberatrophie auslösende Grundkrankheit, ja selbst eine etwa vorhandene Cholämie für ihre Aetiologie nicht in Betracht gezogen werden kann. Das Gehirn reagiert hier auf eine heftige exogene Schädigung in typischer, einförmiger Weise. Eine endogene Veranlagung, die sonst bei Entstehung und Verlauf mancher milder verlaufender Psychosen wohl eine Rolle spielt (Cramer), vermag hier keine Wirksamkeit zu entfalten.

Zusammenfassend ist zu bemerken, dass in unseren beiden Fällen, der Schwere des Autointoxikationsprozesses entsprechend, eine Psychose vom Typus des heftigsten Delirium acutum die Lebererkrankung begleitete.

Literaturverzeichnis.

(Zum Teil nur in Referaten zugänglich.)

Alt, Ueber die Entstehung von Neurosen und Psychosen auf dem Boden von chronischen Magenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 24. — Berger, Organische und Intoxikationspsychosen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1911. — Bonhoeffer, Zur Frage der Klassifikation der symptomatischen Psychosen. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51. — Derselbe, Die symptomatischen Psychosen. Neurol. Zentralbl. 1910. — Derselbe, Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen usw. Aschaffenburg's Handb. — Derselbe, Infektions- und Autointoxikationspsychosen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 34. — Derselbe, Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psych. Bd. 58. — Burr, Kelly, Lesions of the brain found in a case of ac. yellow atroph. of the liver. Journ. of nerv. and mental diseases. Vol. 23. — Cololian, Cholémie et melancholie. Arch. de neur. T. 20. — Cramer, Ikterus, Psychose, Autointoxikation? Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. — Derselbe, Jahresber. 1907/1908. — Cullère, Hépatisme et psychoses. Arch. de neur. T. 6. — Damsch und Cramer, Ueber Katalepsie und Psychose bei Ikterus. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 13/14. — Deny et Renaud, Confus. hall. aiguë et insuff. hépat. L'encéph. T. 1. — Goldscheider und Moxter, Ueber einen Fall von akuter gelber Leberatrophie im Sekundärstadium der Lues. Fortschr. d. Med. Bd. 15. — Herzog, Ueber die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen des Magen- und Darmtraktes. Arch. f. Psych. Bd. 31. — Jacobsen, Autointoxikationspsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 51. — Kischkin,

Zwei Fälle von Cerebropathia psychica toxaemica nach Ikterus. Neur. Zentralbl. 1893. — Klippel, De l'insuffis. hépat. dans les mal. ment. De la folie hépat. Arch. gén. de méd. 1892. Ann. méd.-psych. 1894. — Derselbe, Délire et autointox. hépat. Rev. de psych. 1897. — Kraepelin, Psychiatrie. Bd. 2. Leipzig 1910. — Levi, Troubles nerveux d'origine hépat. Gaz. des hôp. 1896. — Mering's Lehrbuch d. inneren Med. 8. Aufl. 1913. — E. Meyer, Ueber Autointoxikationspsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 39. — Mohr-Stähelin, Handb. d. inneren Med. Bd. 3. Berlin 1918. — Plönies, Das Vorkommen und die ursächlichen Beziehungen der psychischen Störungen, besonders der Zwangsvorstellungen und Halluzinationen bei Magenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 46. — Régis, Psych. d'auto-intox. Arch. de neur. 1899. — Derselbe, Le délire onirique des intoxic. et des infect. Journ. de méd. de Bord. 1901. — Derselbe, Précis de psychiatrie. Paris 1909. — Ringer, Amentia auf ikterischer Basis. Jahrb. d. hauptst. Spit. Budapest 1903. — Siemerling, Infektions- und autotoxische Psychosen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Zeitschrift f. ärztl. Fortb. 1911. — Vigoureux et Juquelier, Insuff. hépat. et délire. Rev. de psych. T. 13.

XII.

**Die Lebens- und Krankheitsdauer
bei Geisteskranken.¹⁾**

Von

Dr. Lempp,
Stadtarzt in Stuttgart.

Die Statistik der Geisteskrankheiten hat schon vor vielen Jahrzehnten eine zahlreiche Bearbeitung gefunden, so konnte im Jahre 1878 Koch (1) in seiner bekannten Abhandlung „zur Statistik der Geisteskrankheiten in Winnental“ bereits mehrere hundert Literaturangaben zur Verwertung bringen. In allen Kulturstaaten und Ländern hatten schon damals mehr oder weniger umfangreiche Zählungen und Erhebungen von staatlicher und privater Seite in der Bevölkerung stattgefunden, und waren die zusammenfassenden Berichte aus den verschiedensten Irrenanstalten erschienen. Es sei u. a. nur auf die für die späteren Bearbeitungen so überaus wichtig gewordenen eingehenden und kritischen statistischen Untersuchungen von Hagen (2) hingewiesen, welcher sich aufs Eingehendste mit dem Wert, der Anlage und zugleich mit den grossen Schwierigkeiten einer Statistik der Geisteskrankheiten beschäftigte. Neben den mehr wissenschaftlichen Werten der statistischen Ergebnisse hinsichtlich des Beginns, Verlaufs und Ausgangs der einzelnen Krankheitsformen, hinsichtlich der Entstehungsursachen, erblicher Belastung usw. trat die allgemein praktische Seite solcher Zusammenstellungen inbezug auf Krankheitsdauer, Sterblichkeit und Einfluss der Anstaltsbehandlung auf die Genesung im Hinblick auf die immer zunehmende Belegzahl der Heil- und Pflegeanstalten in den Vordergrund. Die auffallende Steigerung der Anstaltspfleglinge war im In- und Ausland in übereinstimmender Weise festzustellen. In Württemberg (3) z. B. ist die Zahl von rund 2240 im Jahre 1881 auf 5110 im Jahre 1912 gestiegen, eine Zunahme, welche weit über die allgemeine Bevölkerungszunahme hinausging. Während 1898 auf 803 Einwohner ein in einer

1) Vorliegende Arbeit ist vor Ausbruch des Krieges 1914 abgeschlossen worden, die letzten 6 Jahre haben keine Berücksichtigung mehr finden können.

Irrenanstalt untergebrachter Geisteskranker kam, kam im Jahre 1912 auf 576 Einwohner ein Geisteskranker. Nach den Volkszählungen in Preussen [(zitiert bei Heimann (4))] wurden 1871 auf 10 000 Einwohner 22,4 Geisteskranke gezählt, von denen 21,4 pCt. in den Irrenanstalten, 3,1 pCt. in anderen Anstalten und 74,9 pCt. in der Familie verpflegt wurden, 1880 waren es 24,3 Geisteskranke auf 10 000 Einwohner, von denen 28,5 pCt. in Irrenanstalten verpflegt wurden; 1895 wurden 26,0 auf 10 000 Einwohner gezählt, wovon 52,7 pCt. Anstaltspfleglinge waren. Nach Kraepelin (5) wuchs in Preussen die Zahl der Anstaltspfleglinge zwischen 1875 und 1900 von 5,7 auf 16,9, berechnet auf je 10 000 Einwohner, in Bayern von 4,0 auf 17,1, in England 1869—1903 von 24,0 auf 34,1, in den Niederlanden 1850—1899 von 5,16 auf 14,12. Nach Rehm (6) kamen 1909 in Bayern auf 10 000 Einwohner 20 Anstaltskranke, während für die nächsten 10 Jahre nach der seitherigen Steigerung 30 Pfleglinge zu erwarten stehen. 1907 kamen in Preussen nach Mitteilung des statistischen Amtes (7) 28,8 Anstaltsinsassen auf 10 000 Einwohner, somit im Zeitraum von 7 Jahren eine Steigerung von 11,9 pro 10 000 Einwohner. Die jährliche Zunahme im Durchschnitt einer zehnjährigen Periode betrug in England 1434 Geisteskranke (8).

Die Zahl der Angaben liesse sich leicht noch um das Vielfache vermehren [s. Vocke (9), Hackl (10), Grunau (11), Gaupp (12)], es ist deshalb sehr naheliegend, dass bei den grossen Forderungen für kostspielige Neubauten und Vergrösserungen Fragen nach dem Verhältnis der Zunahme der Geisteskranken in den Anstalten zu der tatsächlichen Zunahme in der Allgemeinbevölkerung das grösste praktische Interesse gewinnen. Und doch stehen diesen Untersuchungen die Schwierigkeiten zuverlässiger und brauchbarer Erhebungen im Wege, welche bei den Zählungen in der Bevölkerung teils in der Unkenntnis und dem mangelnden Verständnis, teils in naheliegendem, absichtlichem Verschweigen einer bestehenden Geisteskrankheit in der Familie begründet liegen. In der Zusammenstellung von Koch (13) sehen wir deshalb auch die Resultate der einzelnen Zählungen in Deutschland und in ausserdeutschen Staaten weit auseinandergehen, wir finden z. B. in Württemberg 1853 31,3, 1875 42,2 Geisteskranke auf 10 000 Einwohner angegeben, für Bayern 24,8, Preussen 22,3, Sachsen 22,1, Oesterreich 14,6, Bern sogar 55,4, Frankreich 24,4, England 30,4. Mit Recht verwertet Koch selbst diese Resultate nur mit der allergrössten Vorsicht und glaubt, höchstens eine ganz geringe tatsächliche Zunahme der Geisteskrankheiten in der Bevölkerung annehmen zu dürfen. Bei Kraepelin finden wir für Sachsen 25,5, für Preussen 26,0, England

40,8, Bern 56,1, Zürich 97,0 pro 10 000 angegeben. Wenn die aus dem Vergleich der einzelnen Zahlen immerhin festzustellende Zunahme auch z. T. vielleicht auf eine grössere Genauigkeit der späteren Zählungen zurückzuführen ist, so darf doch wohl mit Koch eine gewisse Zunahme angenommen werden.

In Württemberg hat mit Berücksichtigung der grossen Schwierigkeit der Erhebungen, welche den ganzen Wert in Frage stellt, seit 1875 auch keine allgemeine Zählung mehr stattgefunden. Die neueren statistischen Untersuchungen haben sich im wesentlichen auf die Bearbeitung des Anstaltsmaterials beschränkt, wenngleich dabei auf den grossen Wert eines Vergleichs mit den Geisteskranken, welche ausserhalb der Anstalt verpflegt werden, namentlich hinsichtlich der Genesung, Krankheitsdauer und Todesursache verzichtet werden muss.

Die Lebens- und Krankheitsdauer der Geisteskranken hat, wie die Zahl der Pfleglinge, eine grosse praktische Bedeutung hinsichtlich der Platzfrage, sie hat auch schon in früheren Arbeiten vielfach eingehende Würdigung gefunden. Namentlich scheint mir aber die Frage von Bedeutung zu sein, welche auch von Ganter (14) aufgeworfen wurde, ob durch verbesserte hygienische Einrichtungen entsprechend den Fortschritten in der Anstaltsbehandlung der Geisteskranken (Verschwinden von Tobzellen und Zwangsjacken, Einrichtung von Dauerbädern usw.) eine Verkürzung der Krankheitsdauer bei den Genesenen bzw. eine Lebensverlängerung bei den Unheilbaren analog der Lebensverlängerung der gesunden Bevölkerung nachgewiesen werden kann. Es liegt auf der Hand, dass bei der grossen Verschiedenheit des Verlaufs der einzelnen Krankheitsformen z. B. der Paralyse einerseits und der Dementia praecox andererseits eine allgemeine Statistik unter Zusammenfassung aller Verpflegten wertlos wäre, und dass jede einzelne Krankheitsform für sich hinsichtlich ihres Verlaufs und Ausgangs betrachtet werden muss. Bei der grossen Verschiedenheit der Zusammensetzung des Anstaltsmaterials, wie sie Kraepelin für Heidelberg und München angibt, wie sie in den Zweckbestimmungen der einzelnen Anstalten, mehr Heil- oder Pflegeanstalt, begründet liegt, wäre auch ein Vergleich der einzelnen Anstalten unter sich, ohne scharfe Trennung der Krankheitskategorien hinfällig. Nun hat aber gerade die Klassifikation der Geisteskrankheiten, ihre scharfe klinische Trennung und Gruppierung, namentlich in früherer Zeit grosse Schwierigkeiten bereitet und es ist ja auch heute noch keine volle Einheitlichkeit und diagnostische Uebereinstimmung möglich. Die Frage nach einer etwaigen Lebensverlängerung wäre durch einen Vergleich mit den früheren Berechnungen und Feststellungen nicht schwer zu beantworten, wenn das

früher berechnete Material mit dem heutigen ohne weiteres vergleichbar wäre. Das hundertjährige Alter einer Anstalt, auf welches Ganter bei den angeregten Vergleichen der Lebensdauer hinweist, ist ja in der Heilanstalt Zwiefalten (15 u. 16) in Württemberg schon erreicht, die Berechnungen dürften aber beim Zurückgehen in die frühesten Jahrgänge hinsichtlich der einheitlichen Rubrizierung der Krankheitsformen auf erhebliche Schwierigkeiten stossen.

In der Literatur finden wir in den letzten 10—20 Jahren eine grössere Anzahl von Berechnungen über Krankheits- und Lebensdauer namentlich bei der Paralyse und Epilepsie, über die Dementia praecox und Imbezillität sind Publikationen nur vereinzelt; ich werde auf die einzelnen Ergebnisse noch bei der Darstellung meiner eigenen Berechnungen zurückkommen. Der Wert einer Statistik steigt unter der Voraussetzung eines einheitlichen Materials mit der Summe der der Berechnung zugrunde liegenden Zahlen, es wäre deshalb von vornherein im Interesse der Arbeit gelegen, eine möglichst breit angelegte, umfassende Bearbeitung in Angriff zu nehmen und etwa das gesamte Material der Württembg. Staats- und Privatirrenanstalten zusammenzufassen. Aus äusseren Gründen war es mir bei den notwendigen, zeitraubenden Aufstellungen nicht möglich, die Basis so breit anzulegen, wie ich es gewünscht hätte, und so musste ich mich von vornherein auf eine Anstalt beschränken. Mit Rücksicht auf die räumliche Entfernung der Heilanstalt Winnental von Stuttgart habe ich mir von dem Direktor der Heilanstalt, Herrn Ober-Med.-Rat Dr. Kreuser, die Erlaubnis erbeten, das dortige Material verwerten zu dürfen. Ich bin Herrn Direktor Kreuser für die grosse Liebenswürdigkeit, mit der er mir die gesamten Akten zur Verfügung stellte, zu besonderem Dank verpflichtet. Mein Plan ging dahin, für sämtliche aus der Anstalt als „genesen“ entlassene Kranke einerseits und für die in der Anstalt „Gestorbenen“ andererseits Zählkarten anzulegen mit der Angabe der Krankheitsform, der Dauer der Krankheit vor der Aufnahme, des Alters bei der Aufnahme, der Dauer des Anstaltsaufenthalts, des Alters beim Tode und der Todesursache, um dann durch Einteilung in verschiedene Zeitperioden und in Krankheitsformen die einzelnen Berechnungen über Krankheitsdauer insgesamt, Dauer des Anstaltsaufenthalts, Dauer der Krankheit bis zur Aufnahme und ihre Beziehungen zur gesamten Krankheitsdauer bei den Genesenen einerseits und über Krankheitsdauer, Alter beim Tode, bzw. Lebensdauer und Todesursache bei den Gestorbenen andererseits anstellen zu können. Zur Verwendung kamen also nur die Fälle, bei denen sich ein Abschluss der Krankheit oder des Lebens entnehmen liess, nicht aber die gebessert und ungeheilt Entlassenen, über deren

weiteres Ergehen nichts feststand. Es erwies sich dabei die Notwendigkeit, alle diese Angaben aus den einzelnen Krankengeschichten herauszuziehen, da aus den Hauptbüchern der Anstalt weder die Krankheitsform noch die Dauer der Erkrankung vor der Aufnahme oder die Todesursache zu entnehmen war. Je weiter bei der Durchsicht der Krankengeschichten in der Zeit zurückgegangen wurde, destomehr stellte sich auch die Notwendigkeit heraus, die angegebene Diagnose einer Revision zu unterziehen, jedoch geschah dies nur in den Fällen, bei welchen im Verlauf der Krankengeschichte sich eine deutliche Veränderung des Krankheitsbildes zu gunsten einer anderen Diagnose einwandfrei ergab. Die Dauer der Krankheit vor der Aufnahme musste sehr häufig erst aus der Anamnese oder dem Einweisungszeugnis entnommen werden, Erfordernisse, welche die zeitraubende Arbeit noch erheblich erschwerten. Bei den Genesenen wurde eine Genesung nur dann angenommen, wenn aus der Krankengeschichte die Krankheits-einsicht zu entnehmen war, wenn die Genesung mindestens $\frac{1}{2}$ Jahr anhielt und bei evt. späteren Aufnahmen, wie dies öfter der Fall war, sich keine unheilbare Krankheit heraus entwickelte. Bei den Gestorbenen wurde die Todesursache aus dem Sektionsprotokoll oder aus dem Sektionsbuch registriert. Zur Krankheitsdauer wurde selbstverständlich bei fortlaufender Krankheit auch die in anderen Anstalten zugebrachte Zeit in Anrechnung gebracht. Während in den ersten 10—15 Jahren sich die Ausziehung verhältnismässig einfach gestaltete, wurde in den früheren Jahrgängen, bei den z. T. unvollkommen ausgefüllten Rubriken und bei der immer mehr unsicher werdenden Klassifizierung die Sichtung des Materials immer schwieriger. Eine gewisse Erleichterung lag jedoch wieder darin, dass vom Jahre 1898 an rückwärts die Diagnose, Belastung, Krankheitsdauer vor der Aufnahme im Hauptbuch meist verzeichnet standen. Krankengeschichten sind in Winnental aber nur bis zum Jahre 1883 geführt, die früheren Fälle mussten deshalb aus den Quartalsberichten entnommen werden, da auch in dem Hauptbuch die einzelnen Einträge immer unregelmässiger und unvollständiger wurden.

In der Erwägung, dass die Zuverlässigkeit der tatsächlichen Genesung mit den früheren Jahrgängen bei dem Fehlen eines tieferen Einblicks in die einzelnen Krankheitsgruppen immer mehr abnahm — ich möchte nur an das depressive Einleitungsstadium oder an die paranoide Form der Dementia praecox erinnern —, dass Zustandsbild und Krankheitsform nicht scharf genug getrennt werden konnten, habe ich die Genesenen nicht über das Jahr 1884 zurückverfolgt. Trotzdem Winnental schon längere Zeit nicht mehr nur Heil-, sondern auch

Pflegeanstalt geworden war, hatte die Zahl der Genesenen gegenüber dem Dezennium 1904—1913 so auffallend zugenommen, dass ich mich wohl für berechtigt halte, hier an der Zuverlässigkeit und Richtigkeit der Beobachtungen hinsichtlich der Genesung Zweifel zu hegen. Die Gestorbenen dagegen verfolgte ich noch weiter zurück in der Absicht, hier bis zur Gründung der Anstalt, bis zum Jahre 1834, zu gehen. Wesentliche Dienste leistete mir hierbei das sorgfältig geführte Sektionsbuch, in welchem sämtliche Protokolle eingetragen sind. Aber auch hier fand ich meine Absicht durchkreuzt durch die Beobachtung, dass in den Quartalsberichten einerseits die Diagnosen lediglich mit Tollheit, Blödsinn, Wahnsinn und Verrücktheit bezeichnet waren und auch die Beschreibung keine sicheren Anhaltspunkte zur zuverlässigen Einreihung in die einzelnen Krankheitsgruppen gab, andererseits in den Sektionsprotokollen die Schilderung der Organe, speziell des Gehirns und des Rückenmarks darauf schliessen liess, dass vielfach an in Fäulnis übergegangenen Leichen die Obduktion vorgenommen worden war und dass „die chronische Gehirnähmung“ mit allgemeiner Erweichung des Rückenmarks und des Gehirns ausser der Tuberkulose sowohl bei den Männern wie bei den Frauen die häufigste Todesursache darstellte. Ich hielt mich deshalb nicht für berechtigt, weiter als bis zum Jahr 1854 zurückzugehen, wenn ich nicht die Zuverlässigkeit des gewonnenen Materials auch für die Gestorbenen wesentlich in Frage stellen wollte.

In den Jahren 1860—1899 wurde aus der Anstalt Winnental eine derartig grosse Zahl von Geisteskranken nach anderen Württembergischen Anstalten versetzt, dass ohne diese, meist der Gruppe der Dementia praecox angehörigen Kranken, in meinem Material eine ganz bedeutende Lücke entstanden wäre. Ich richtete deshalb an sämtliche staatlichen und privaten Anstalten, mit Ausnahme der Heilanstalt Weinsberg, welche für die Versetzungen nicht in Betracht kam, die Bitte, die von mir chronologisch angeordneten Listen der versetzten Kranken hinsichtlich Tag des Todes und Todesursache zu ergänzen. Ich bin den Herren Anstaltsdirektoren für das lebenswürdige Entgegenkommen zu grossem Dank verpflichtet; ich wurde auf diese Weise in die Lage versetzt, mein Material noch um 294 Fälle zu vermehren, welche namentlich für die Betrachtungen über die Dementia praecox von grösstem Wert geworden sind. Innerhalb der einzelnen Anstalten waren mit diesen aus Winnental versetzten Kranken wieder zahlreiche weitere Versetzungen, bis zu drei- und viermal, vorgenommen worden, so dass die wiederholte Aufstellung von Listen notwendig wurde.

Das gesamte, den folgenden Berechnungen zugrunde liegende Material setzt sich nunmehr aus 1862 Geisteskranken zusammen, davon sind 723 genesen und 1139 gestorben; hinsichtlich des Geschlechts getrennt ergeben sich die in Tabelle 1 aufgeführten Zahlen.

Tabelle 1.

	männlich	weiblich	zusammen
Genesene . . .	314	409	723
Gestorbene . . .	625	514	1139

Bei den Genesenen überwiegen die weiblichen, bei den Gestorbenen die männlichen Geisteskranken.

Befassen wir uns zunächst mit den 723 Genesenen, so wäre es auch hier von einem gewissen Interesse gewesen, die durchschnittliche Krankheitsdauer, die Dauer des Anstaltsaufenthalts bis zur Genesung in einzelnen Zeitperioden zu vergleichen, wie ich es später für die Gestorbenen durchgeführt habe. Ich hielt jedoch eine solche Zusammenstellung aus dem Grunde für wertlos, da die Zahl der Genesenen in den einzelnen Jahrzehnten, wie ich schon oben erwähnte, zu erheblich differierte, bei Trennung in männlich und weiblich die Zahlen der ersten Zeitperiode 1904 bis 1913 für eine zuverlässige Statistik zu klein geworden wäre, andererseits die Differenz zwischen Zeitpunkt der Genesung und Zeitpunkt der Entlassung bei den einzelnen Zeitabschnitten zu grosse Differenzen vermuten liessen.

Tabelle 2.

Verteilung der Genesenen auf die 3 Zeitperioden.

	männlich	weiblich	zusammen
1904—1913 (I. Periode) . .	46	68	114
1894—1903 (II. „) . .	125	165	290
1884—1893 (III. „) . .	143	176	319
	314	409	723

Ich wollte mich deshalb auf eine zusammenfassende Berechnung beschränken, bei welcher kleinere Differenzen in den Zeitbestimmungen hinsichtlich Beginn der Erkrankung, Eintritt der Genesung durch die grössere Masse sich eher ausgleichen konnten, und nur eine Trennung nach Krankheitsformen durchführen.

Die 723 Genesenen verteilen sich wie die Tabelle 3 zeigt.

Tabelle 3.
Verteilung der Genesenen nach den Krankheitsformen.

Krankheitsform	männlich	weiblich	zusammen
Manie	127	135	262
Depression	100	234	334
Amentia + infektiöses Irresein	33	34	67
Alkohol. Geistesstörung . . .	24	—	24

Wir sehen ohne weiteres das starke Ueberwiegen der Depressionen beim weiblichen Geschlecht (mehr als doppelt so viel wie männlich).

Die durchschnittliche Krankheitsdauer vor der Aufnahme zeigt insbesondere zwischen der Manie und Depression bei Männern und Frauen deutliche Unterschiede. (Dieselben Unterschiede zeigten sich ganz regelmässig auch bei einer versuchsweisen Berechnung in einzelnen Zeitperioden.)

Tabelle 4.
Durchschnittliche Krankheitsdauer vor der Aufnahme

Krankheitsform	Monate	
	männlich	weiblich
Manie	2,0	2,1
Depression	4,8	3,4
Amentia + infektiöses Irresein	1,4	2,5
Alkohol. Geistesstörung . . .	3,4	—

Wir können mit Sicherheit schliessen, was ja auch a priori anzunehmen war, dass die manischen Kranken früher zur Aufnahme gelangen als die depressiven (rund zwei Monate).

Die nächste Tabelle zeigt uns die durchschnittliche gesamte Krankheitsdauer (Dauer vor der Aufnahme und Dauer des Anstaltsaufenthalts).

Tabelle 5.
Durchschnittliche Krankheitsdauer.

Krankheitsform	Monate	
	männlich	weiblich
Manie	8,2	8,9
Depression	11,9	10,9
Amentia + infektiöses Irresein	5,9	8,3
Alkohol. Geistesstörung . . .	7,7	—

Auch in dieser Zusammenstellung zeigt sich eine wenn auch nicht sehr ausgeprägte längere Dauer bei der Depression. Eine versuchs-

weise Berechnung der Krankheitsdauer bei der Depression im Rückbildungsalter der Frauen über 45 Jahre ergab gegenüber den Depressionen vor dem 45. Jahr keine Differenz. Im ersteren Fall belief sich die Durchschnittsdauer auf 10,9, im letzteren Fall auf 10,8 Monate. Ich möchte bei dieser Gelegenheit auf die verschiedenen Publikationen über Spätheilungen hinweisen, welche von der berechneten Durchschnittszahl ja ganz erheblich abweichen. Wir sehen aber auch bei der Durchsicht dieser langdauernden Krankheitsfälle das stärkere Ueberwiegen der Depressionen, welche die längste Krankheitsdauer aufweisen; die meisten sind bei Frauen beobachtet. Die Beobachtungen schwanken nach der Zusammenstellung von Kreuser (17, 18, 19) zwischen 3 und 20 Jahren Krankheitsdauer und sind nicht selten von 10—14jähriger Dauer. Aus der grossen Reihe der Publikationen möchte ich auf die Mitteilungen von Sigel (20), Petrén (21) und von früheren Arbeiten auf Schnell (22), Falk (23), Chatelain (24), H. Landerer (25), Rath (26), Nasse (27), Gaye (28), Willer (29), Sponholz (30), Fiedler (31) hinweisen.

Das Durchschnittsalter bei der Aufnahme ist bei der Depression wesentlich höher, als bei der Manie, insbesondere bei den Frauen. Die Frauen sind bei der Manie und Depression älter als die Männer.

Tabelle 6.
Durchschnittsalter bei der Aufnahme.

Krankheitsform	Jahre	
	männlich	weiblich
Manie	27,7	28,4
Depression	35,6	38,1
Amentia + infektiöses Irresein	29,3	29,2
Alkohol. Geistesstörung	37,6	—

Wir sehen in der nächsten Zusammenstellung, in welcher die Genesenen nach Alterstufen getrennt sind, dass die obige Erscheinung auf die grössere Zahl der Depressionen im höheren Alter zurückzuführen ist (s. Tabelle 7).

Ueber die Hälfte aller genesenen Manischen standen im Alter von 15—25 Jahren, von den Depressiven dagegen nur 29,3 pCt. der Männer bzw. 27,8 pCt. der Frauen. Nach Aschaffenburg (32) erkrankten von 127 zirkulären Psychosen mit dem 1. Anfall 61 pCt. im Alter von 16—25 Jahren, im Alter von 66—75 Jahren standen noch 8 Depressive, das höchste Alter war 72 Jahre 3 Monate; nach unseren Berechnungen sind im Alter von 66—75 Jahren bei der Manie keine Genesung, bei der Depression männl. 2 pCt. und weibl. 2,6 pCt. zu verzeichnen.

Tabelle 7.
Verteilung der Genesenen nach Altersstufen.

Alter Jahre	Manie		Depression		Amentia + infektiös. Irresein		Alkohol. Geistesstörung	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15—25	66 = 52,0 %	68 = 50,4 %	29 = 29,3 %	65 = 27,8 %	18 = 56,3 %	13 = 35,1 %	2 = 15,4 %	—
26—35	35 = 27,6 %	40 = 29,6 %	27 = 27,3 %	39 = 16,6 %	7 = 21,9 %	14 = 37,8 %	4 = 30,8 %	—
36—45	21 = 16,5 %	16 = 11,9 %	22 = 22,2 %	52 = 22,2 %	5 = 15,6 %	7 = 18,9 %	3 = 23,1 %	—
46—55	5 = 3,9 %	7 = 5,2 %	10 = 10,1 %	46 = 19,7 %	1 = 3,1 %	3 = 8,1 %	4 = 30,8 %	—
56—65	—	4 = 3,0 %	9 = 9,1 %	26 = 11,1 %	1 = 3,1 %	—	—	—
66—75	—	—	2 = 2,0 %	6 = 2,6 %	—	—	—	—

Ein ganz besonderes Interesse verdienen die Untersuchungen über den Einfluss der früheren oder späteren Aufnahme in die Anstalt auf den Krankheitsverlauf. Dieser auch praktisch ausserordentlich wichtige Punkt ist schon in den früheren Abhandlungen von Koch und Hagen eingehend behandelt worden, hat in den Anstaltsberichten immer wieder eine grosse Rolle gespielt und findet sich auch in dem jährlich erscheinenden Medizinalbericht von Württemberg (33) immer wieder hervorgehoben. Erst vor wenigen Jahren hat sich wieder ein lebhafter Streit erhoben und sind die Meinungen scharf aufeinander gestossen, als Scholz (34) in einer Arbeit „über die Heilungsaussichten in der Irrenanstalt“ den Wert der Anstaltsbehandlung in Frage stellte. Förster und Friedländer (35) und namentlich auch Alt (36) sind dieser Ansicht auf das entschiedenste entgegengetreten. Abgesehen von der Verhütung von Selbstmorden und Erschöpfung wird die Heilungsdauer auch exogen stark beeinflusst. Alt betont namentlich den Wert der Anstalt für die infektiösen Psychosen, für die Epilepsie (37, 38), bei welcher sich in der Anstalt durch geeignete Behandlung der häufige Tod im Status epilepticus vielfach verhüten lasse; ebenso ist es mit dem Alkohol-delirium, bei welchem Ganser (39) die Mortalität auf 0,88 pCt. herabdrücken konnte. Wohl warnt auch Alt vor einer Ueberschätzung des statistischen Beweismaterials und tritt der Ansicht Thurmann's entgegen, welcher die Behauptung aufstellte, es genesen, wenn die Kranken innerhalb der ersten drei Monate beim ersten Anfall der Anstalt übergeben werden, 78,18 pCt., wenn sie länger als 1 Jahr krank waren, 19,16 pCt. Es ist dem entgegenzuhalten, dass die Prognose hinsichtlich

der Genesung erfahrungsgemäss um so günstiger ist, je stürmischer die Krankheitserscheinungen auftreten und dass in der Regel die gutartigen Psychosen plötzlicher und heftiger auftreten und deshalb auch rascher zur Aufnahme führen, während die unheilbaren Formen, speziell die Dementia praecox, gewöhnlich einen viel schleichenderen Verlauf nehmen und später zur Aufnahme gebracht werden. Dieselben Erwägungen hat schon Hagen angestellt und eine statistische Zusammenstellung der Zahl der Genesungen nach ihrer Krankheitsdauer vor der Aufnahme als nicht beweisend verworfen und eine Untersuchung hinsichtlich der gesamten Krankheitsdauer im Verhältnis zur Krankheitsdauer vor der Aufnahme verlangt und durchgeführt. Es liegt auf der Hand, dass der direkteste Beweis für den Einfluss der frühzeitigen Anstaltsbehandlung auf den Krankheitsverlauf in- und ausserhalb der Anstalt nicht erbracht werden kann, wohl aber kann nach der Methode von Hagen gezeigt werden, dass bei einem Vergleich der Anstaltspfleglinge unter sich hinsichtlich der Krankheitsdauer bei früherer oder späterer Aufnahme ein brauchbares Resultat erzielt werden kann. Zur Erläuterung der obigen Ausführungen möchte ich das vorliegende Material nach folgenden zwei Arten zur Darstellung bringen.

Tabelle 8.

Nach der Krankheitsdauer vor der Aufnahme wurden geheilt
in Prozent der Genesenen.

Krankheitsdauer vor der Aufnahme	männlich	weiblich
0—1 Monat	130 = 42,2 %	153 = 36,8 %
1—2 "	60 = 19,5 %	87 = 21,0 %
2—4 "	64 = 20,8 %	95 = 22,9 %
4—8 "	33 = 10,7 %	50 = 12,0 %
8—12 "	3 = 1,0 %	21 = 5,1 %
12 "	18 = 5,8 %	9 = 2,2 %
	308	415

Wir können aus dieser Tabelle ersehen, dass allerdings die im ersten Monat der Erkrankung Aufgenommenen den grössten Prozentsatz der Genesungen ausmachen, finden aber diese Erscheinung bei den Frauen nicht so deutlich ausgeprägt wie bei den Männern und werden in der nächsten Tabelle finden, worauf diese Verschiebung bei den Frauen zurückzuführen ist. Wir sind auf Grund der obigen festgestellten Zahlen nur zu dem Schluss berechtigt, dass die akuten, rasch zur Aufnahme führenden Psychosen die meisten Chancen zur Heilung haben, ohne den Einfluss der früheren Anstaltsbehandlung damit beweisen zu können.

In der nun folgenden Tabelle habe ich die Genesenen nach ihrer Krankheitsform und Krankheitsdauer vor der Aufnahme geschieden, um zu untersuchen, ob das Verhältnis von Krankheitsdauer vor der Aufnahme zur Zahl der Genesenen bei den einzelnen Krankheitsformen, speziell bei der Manie und Depression (die Zahlen für die anderen Psychosen sind für die Berechnung zu klein) dasselbe ist.

Tabelle 9.

Krankheitsdauer vor der Aufnahme und Zahl der Genesenen bei den einzelnen Krankheitsformen.

Krankh.- dauer vor der Auf- nahme Monate	Manie		Depression	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich
0—1	60 = 46,9 %	73 = 54,1 %	17 = 18,7 %	53 = 22,5 %
1—2	29 = 22,7 %	26 = 19,3 %	22 = 24,2 %	57 = 24,2 %
2—4	29 = 22,7 %	22 = 16,3 %	25 = 27,5 %	65 = 27,5 %
4—8	6 = 4,7 %	7 = 5,2 %	19 = 20,9 %	40 = 16,9 %
8—12	3 = 2,3 %	2 = 1,5 %	4 = 4,4 %	15 = 6,4 %
12	1 = 0,7 %	5 = 3,7 %	4 = 4,4 %	6 = 2,5 %
	128	135	91	236

Für männlich und weiblich geht mit übereinstimmender Klarheit aus Tabelle 9 hervor, dass zwar die Manie dasselbe, ja sogar ein noch wesentlich günstigeres Verhältnis von Krankheitsdauer vor der Aufnahme zur Zahl der Genesenen zeigt: 46,9 bzw. 54,1 pCt. sämtlicher genesener manischer Kranker sind im ersten Monat der Erkrankung aufgenommen worden, bei der Depression dagegen verschiebt sich das Verhältnis sehr wesentlich, hier wird bei der Aufnahme im 2.—4. Monat der Erkrankung die höchste Prozentzahl der Genesenen erreicht, bei männlich und weiblich übereinstimmend 27,5 pCt. der Genesenen. Die grosse Zahl der weiblichen Depressionen (65), welche erst im 2.—4. Monat der Erkrankung aufgenommen werden, gibt uns auch die Erklärung, warum bei Tabelle 8 die Prozentzahl der Genesenen bei der Aufnahme im ersten Monat der Erkrankung bei den Frauen keine so überlegene ist, wie bei den Männern. Aus Tabelle 9 ist nur der einwandfreie Schluss zu ziehen, dass die depressiven Kranken im allgemeinen später zur Aufnahme gelangen als die manischen.

Um nun doch den Einfluss der frühen Anstaltsbehandlung auf die Krankheitsdauer zu demonstrieren, habe ich in der nun folgenden Tabelle die Krankheitsdauer vor der Aufnahme mit der gesamten Krankheitsdauer verglichen (Krankheitsdauer vor der Aufnahme + Anstaltsaufenthalt).

Ta-
Krankheitsdauer vor der Auf-

Krankheits- dauer vor der Aufnahme Monate	Gesamte Krank-							
	Monate							
	0—1		1—2		2—3		3—4	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
0—1	2 = 1,5 ‰	—	13 = 10,0 ‰	8 = 5,2 ‰	17 = 13,1 ‰	11 = 7,1 ‰	11 = 8,5 ‰	19 = 12,3 ‰
	2 = 0,7 ‰		21 = 7,4 ‰		28 = 9,8 ‰		30 = 10,5 ‰	
1—2	—	—	—	—	—	1 = 1,1 ‰	3 = 5,0 ‰	5 = 5,7 ‰
					1 = 0,7 ‰		8 = 5,4 ‰	
2—4	—	—	—	—	—	—	2 = 3,1 ‰	—
							2 = 1,3 ‰	
4—8	—	—	—	—	—	—	—	—
8—12	—	—	—	—	—	—	—	—
12	—	—	—	—	—	—	—	—

Bei genauerer Durchsicht von Tabelle 10 können wir aus dem Vergleich der einzelnen Reihen folgern, dass, je länger die Krankheit vor der Aufnahme dauerte, desto länger auch im allgemeinen die gesamte Krankheitsdauer war. Bei den im ersten bis zweiten Monat der Erkrankung Aufgenommenen finden wir z. B. nur ganz wenige mit einer gesamten Krankheitsdauer von 3—4 Monaten, während von den im ersten Monat Aufgenommenen eine ganze Anzahl nur bis zu 3 Monaten Gesamtkrankheitsdauer aufweisen, bei einer Krankheitsdauer vor der Aufnahme von zwei bis vier Monaten wird diese Erscheinung noch deutlicher. Der Einfluss der frühen Aufnahme tritt noch schärfer zutage, wenn ich die Manie und Depression (die anderen Krankheitsformen sind aus schon oben erwähnten Gründen ausser Betracht gelassen) nach Krankheitsformen trenne und die Genesenen nach Krankheitsdauer vor der Aufnahme und Gesamtkrankheitsdauer unter und über dem schon oben berechneten Durchschnitt von 8,2 bzw. 8,9 Monaten für die Manie und 11,9 bzw. 10,9 für die Depression einteile.

belle 10.

nahme und gesamte Krankheitsdauer.

heitsdauer

Monate											
4—5		5—6		6—8		8—12		12—18		18	
m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
20 = 15,4 ‰	20 = 12,9 ‰	17 = 13,1 ‰	22 = 14,1 ‰	25 = 19,2 ‰	39 = 25,2 ‰	20 = 15,4 ‰	19 = 12,3 ‰	5 = 3,8 ‰	10 = 6,5 ‰	—	7 = 4,5 ‰
40 = 14,0 ‰	40 = 12,9 ‰	39 = 13,7 ‰	39 = 13,7 ‰	64 = 22,5 ‰	64 = 22,5 ‰	39 = 13,7 ‰	39 = 13,7 ‰	15 = 5,3 ‰	15 = 5,3 ‰	7 = 2,5 ‰	7 = 2,5 ‰
9 = 15,0 ‰	5 = 5,7 ‰	19 = 31,7 ‰	16 = 18,4 ‰	11 = 18,3 ‰	27 = 31,0 ‰	14 = 23,3 ‰	13 = 14,9 ‰	3 = 5,0 ‰	13 = 14,9 ‰	1 = 1,7 ‰	7 = 7,9 ‰
14 = 9,5 ‰	14 = 9,5 ‰	35 = 23,8 ‰	35 = 23,8 ‰	38 = 25,9 ‰	38 = 25,9 ‰	27 = 18,4 ‰	27 = 18,4 ‰	16 = 10,8 ‰	16 = 10,8 ‰	8 = 5,4 ‰	8 = 5,4 ‰
4 = 6,3 ‰	4 = 4,2 ‰	11 = 17,2 ‰	8 = 8,4 ‰	24 = 37,5 ‰	23 = 24,2 ‰	15 = 23,4 ‰	34 = 35,8 ‰	5 = 7,8 ‰	22 = 23,2 ‰	3 = 4,7 ‰	4 = 4,3 ‰
8 = 5,0 ‰	8 = 5,0 ‰	19 = 11,9 ‰	19 = 11,9 ‰	47 = 29,6 ‰	47 = 29,6 ‰	49 = 30,8 ‰	49 = 30,8 ‰	27 = 17,0 ‰	27 = 17,0 ‰	7 = 4,4 ‰	7 = 4,4 ‰
—	—	—	—	2 = 6,1 ‰	—	14 = 42,4 ‰	28 = 56,0 ‰	10 = 30,3 ‰	12 = 24,0 ‰	7 = 21,3 ‰	10 = 20,0 ‰
—	—	—	—	2 = 2,4 ‰	—	42 = 50,6 ‰	42 = 50,6 ‰	22 = 26,5 ‰	22 = 26,5 ‰	17 = 20,5 ‰	17 = 20,5 ‰
—	—	—	—	—	—	—	—	2 = 66,6 ‰	9 = 42,9 ‰	1 = 33,3 ‰	12 = 57,2 ‰
—	—	—	—	—	—	—	—	11 = 45,8 ‰	11 = 45,8 ‰	13 = 54,2 ‰	13 = 54,2 ‰
—	—	—	—	—	—	—	—	2 = 11,1 ‰	—	12 = 88,8 ‰	9 = 100 ‰
—	—	—	—	—	—	—	—	2 = 8,7 ‰	2 = 8,7 ‰	21 = 91,3 ‰	21 = 91,3 ‰

Tabelle 11 soll uns zeigen, dass bei der Manie wie bei der Depression die Zahl der Genesenen mit einer Gesamtkrankheitsdauer unter dem Durchschnitt um so kleiner wird, je länger die Krankheit vor der Aufnahme gedauert hat, dass demnach mit einer Verlängerung der Krankheitsdauer vor der Aufnahme auch eine Verlängerung der gesamten Krankheitsdauer (Krankheitsdauer vor der Aufnahme + Anstaltsaufenthalt) parallel geht.

Wenden wir uns nunmehr den Gestorbenen zu, welche ein Bild der Lebens- und teilweise auch Krankheitsdauer bei Geisteskranken geben sollen, so interessieren uns hier wiederum mehr die einzelnen Krankheitsformen und ihre Todesursachen als die Gesamtheit, welche je nach der Verschiedenheit des Krankenmaterials sich naturgemäss ganz verschieden verhält. Die Sterblichkeit der Geisteskranken, die Lebensdauer und die Todesursachen sind in der Literatur schon seit längerer Zeit eingehend bearbeitet worden. Die hohe Sterblichkeit der Geisteskranken gegenüber der gesunden Bevölkerung, der lebensver-

Tabelle 11.

Krankheitsdauer vor der Aufnahme und gesamte Krankheitsdauer unter und über dem Durchschnitt bei Manie und Depression.

Krankheitsdauer vor d. Aufnahme Monate	Manie				Depression			
	Ges. Krankheits- dauer unter d. Durchschnitt		Ges. Krankheits- dauer über dem Durchschnitt		Ges. Krankheits- dauer unter d. Durchschnitt		Ges. Krankheits- dauer über dem Durchschnitt	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
0—1	44 = 73,3 %	57 = 78,1 %	16 = 26,7 %	16 = 21,9 %	17 = 100 %	45 = 84,9 %	—	8 = 15,1 %
1—2	18 = 62,1 %	21 = 80,8 %	11 = 37,9 %	5 = 19,2 %	20 = 90,9 %	42 = 73,7 %	2 = 9,1 %	15 = 26,3 %
2—4	15 = 51,7 %	5 = 22,7 %	14 = 48,3 %	17 = 77,3 %	20 = 80,0 %	51 = 78,5 %	5 = 20,0 %	14 = 21,5 %
4—8	1 = 16,6 %	—	5 = 83,4 %	7 = 100 %	8 = 42,1 %	14 = 35,0 %	11 = 57,9 %	26 = 65,0 %
8—12	—	—	3 = 100 %	2 = 100 %	—	—	4 = 100 %	15 = 100 %
12	—	—	1 = 100 %	5 = 100 %	—	—	4 = 100 %	6 = 100 %

Die Prozente sind jeweils berechnet auf die Gesamtzahl der Genesenen, welche dieselbe Krankheitsdauer vor der Aufnahme zeigen.

kürzende Einfluss der Geistesstörung sind allgemein wichtige Fragen. Wir finden das Verhältnis der Sterblichkeit der Geisteskranken zu der gesunden Bevölkerung gewöhnlich wie 5 zu 1 angegeben. Diese Zahl ist schon von Hagen (40) 1876 aufgestellt und wiederum 1895 in dem Bericht des Kommissionärs in Lunacy auch für England (41) angegeben worden, von Kraepelin ist noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs an dieser Zahl festgehalten. Bei der starken Abnahme der Sterblichkeitsziffer der gesunden Bevölkerung wäre demnach auch eine entsprechende Abnahme bei den Geisteskranken anzunehmen. Eine vergleichende Zusammenstellung der Einzelliteratur anzugeben, begegnet insofern Schwierigkeiten, als die Berechnung der Sterblichkeit nicht einheitlich durchgeführt und die Art der Berechnung vielfach nicht angegeben ist. Verlangt einerseits schon Hagen eine Berechnung der Sterblichkeit nach dem durchschnittlichen Bestand als die allein richtige, so finden wir doch andererseits vielfach die Zahl der Aufnahmen oder die Gesamtzahl der Verpflegten der Berechnung zugrunde gelegt, so dass die einzelnen Zahlen sehr weit von einander abweichen. Bei einer Berechnung der Prozentzahl der Todesfälle vom durchschnittlichen Bestand gibt Hagen 1876 9,3 pCt. an, Kreuser (42) für Württemberg 1885 6,55 pCt. (für drei Zeitperioden 1834—54 8,24 pCt., 1854—75

6,63 pCt. und 1875—83 4,53 pCt., demnach eine deutliche Abnahme), Heimann (43) gibt eine Durchschnittsterblichkeit von 7,57 pCt. an, bei dem Vergleich einzelner Jahrzehnte hat sich die Sterblichkeit wenig verändert, 1876—80 7,91 pCt., 1881—85 7,55 pCt., 1886—90 7,75 pCt., 1891—95 7,45 pCt. Bei Guttstadt finden wir in den einzelnen Dezennien eine schwankende Sterblichkeit von 17,9 bis 15,2 pCt. bei den Männern und 14,1 bis 11,7 pCt. bei den Frauen. Für England wird 1890 10,14 pCt. und 1895 9,32 pCt. berechnet, für Irland und Schottland 7,1 bis 8,6 pCt. Brehm (44) gibt die Sterblichkeit der Irrenheilanstalt Burghölzli von der Gesamtzahl der Aufnahmen zu 15,45 pCt. an. Nach den sächsischen Jahresberichten (45) schwankt die Sterblichkeit in den letzten Jahren zwischen 5 und 7 pCt. Im Medizinalbericht von Württemberg ist die Sterblichkeit auf die Gesamtzahl der Verpflegten berechnet und deshalb ziemlich niedrig angegeben, sie schwankt in den letzten 10 Jahren in den Staatsanstalten um etwa 4,5 pCt. Bei einer Berechnung auf den durchschnittlichen Bestand, die ich vergleichsweise anstellte, würde sich für das Jahr 1912 eine Sterblichkeit von 5,7 pCt. ergeben, demgegenüber steht die Sterblichkeit der gesunden Bevölkerung in Württemberg mit 1,79 pCt. für das Jahr 1910. Da aber die ersten 15 Lebensjahre bei den Geisteskranken in der Anstalt nicht vertreten sind, die hohe Säuglings- und Kindersterblichkeit für die Irrenanstalten also wegfällt, so kann zu einem Vergleich auch bei der gesunden Bevölkerung nur das Alter über 15 Jahren herangezogen werden. Für das Jahr 1910 habe ich nach meinen Berechnungen eine Sterblichkeit von 1,6 pCt. der Bevölkerung über 15 Jahre gefunden, das Verhältnis der Sterblichkeit der Geisteskranken in den Anstalten zu der gesunden Bevölkerung wäre demnach in Württemberg etwa 3,5:1. Wie ich wiederholt betonen möchte, ist bei der Verschiedenheit des Krankenmaterials und der Berechnung eine klare einheitliche Zusammenstellung nicht wohl möglich, jedenfalls sehen wir aber, dass die Sterblichkeit der Geisteskranken wesentlich höher ist als die der gesunden Bevölkerung.

Einen tieferen Einblick können wir uns verschaffen, wenn wir die einzelnen Krankheitsformen trennen und in jeder Gruppe die Lebens- und Krankheitsdauer und die Todesursachen einer Durchsicht unterziehen. Ganz besonders muss uns aber die Frage interessieren, ob im Laufe der Jahrzehnte durch eine geeignete Behandlung, durch Verbesserungen in den Einrichtungen der Anstalten und in der Verpflegung der Kranken eine Lebensverlängerung bei den Geisteskrankheiten sich feststellen lässt, wie dies für die gesunde Bevölkerung nachgewiesen ist. Ganter (l. c.) hat in seiner schon eingangs zitierten Arbeit die

Lebensdauer der einzelnen Krankheitsgruppen in Beziehung zur durchschnittlichen Lebensdauer der gesunden Bevölkerung gesetzt und hat als durchschnittliche Lebensdauer der Bevölkerung bei den Männern 38,1, bei den Frauen 42,5 Jahre in den Jahren 1870—80 angegeben, in den Jahren 1890—1900 dagegen 48,8 Jahre bei den Männern und 54,9 Jahre bei den Frauen. Demnach hätte die Alterszunahme bei den Männern 10,7 Jahre, bei den Frauen sogar 12,4 Jahre betragen. Nach der erstaunlichen Steigerung der Lebensdauer der Bevölkerung ist wohl anzunehmen, dass hier die gesamte Bevölkerung ohne Ausschluss der ersten 15 Lebensjahre der Berechnung zugrunde liegt, dass also hier wesentlich der starke Rückgang der Säuglingssterblichkeit mitspielt, leider sind hierüber bei Ganter keine näheren Angaben gemacht. Demnach wirft dann Ganter die Frage auf, ob auch die Geisteskranken eine entsprechende Lebensverlängerung erkennen lassen. Vor allem muss hier der Einwand erhoben werden, dass ein Vergleich der Geisteskranken in den Anstalten, welche fast ausnahmslos über 15 Jahre alt sind, mit der gesamten gesunden Bevölkerung nicht statthaft ist, dass höchstens die Bevölkerung über 15 Jahre zu einem Vergleich herangezogen werden kann. Für Württemberg liegt eine Berechnung des Durchschnittsalters beim Tode für die gesunde Bevölkerung nicht vor, ich sah mich daher genötigt, wenn ich dieser Frage nähertreten wollte, erst eine solche Berechnung anzustellen. Ich bin für das Entgegenkommen des Statistischen Landesamts sehr dankbar, welches mir bei der mühevollen Ausrechnung an die Hand ging; die folgenden Zahlen sind nach meinen Angaben von einem Beamten des Statistischen Landesamts auf Grund des amtlichen Materials gefunden worden.

Tabelle 12.

Durchschnittliche Lebensdauer aller Gestorbenen in Württemberg.

	männlich	weiblich
1883—1892	28,23 Jahre	31,09 Jahre
1893—1902	29,70 „	33,22 „
1903—1912	33,34 „	37,09 „

Diese Berechnung ist drei Jahrzehnte durchgeführt worden und wir können demnach eine Zunahme der Lebensdauer in 30 Jahren von 5,11 Jahren bei den Männern und 6,00 Jahren bei den Frauen konstatieren. Das ist noch nicht einmal ganz die Hälfte von den Zahlen, die wir bei Ganter finden. Betrachten wir aber nun die durchschnittliche Lebensdauer der gesunden Bevölkerung über 15 Jahre, so finden wir für die Männer eine Zunahme von nur 0,6 Jahren, für die Frauen

eine solche von 1,44 Jahren, demnach eine zwar deutliche, aber doch nur geringe Alterszunahme, erheblicher bei den Frauen. Diese Zahlen lassen sich mit denen bei Ganter nicht wohl in Einklang bringen und ich bin nicht in der Lage, eine Erklärung für die grossen Differenzen zu geben. Jedenfalls bin ich genötigt, bei meinen späteren Vergleichen die Württembergischen Werte zugrunde zu legen.

Tabelle 13.

Durchschnittliche Lebensdauer aller Gestorbenen über 15 Jahre in Württemberg.

	männlich	weiblich
1883—1892	58,41 Jahre	58,39 Jahre
1893—1902	58,20 „	59,16 „
1902—1912	59,01 „	59,83 „

Wenn wir uns nunmehr dem eigenen gesammelten Material zuwenden, so möchte ich zunächst eine Zusammenfassung der Gesamtzahl nach Krankheitsformen, Durchschnittsalter bei der Aufnahme und beim Tode und nach Todesursachen geben, getrennt nach vier Zeitperioden:

Periode I	1904—1913
„ II	1894—1903
„ III	1884—1893
„ IV	1854—1883

und dann die einzelnen Krankheitsformen in denselben Zeitperioden behandeln.

Tabelle 14.

Die Gestorbenen nach Krankheitsformen in den vier Zeitperioden.

Krankheitsform	Periode I		Periode II		Periode III		Periode IV		Zusammen	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Paralyse	50	15	45	3	41	7	55	7	191	32
Man.-depress. Irresein .	18	18	16	34	28	36	64	66	126	154
Dem. praec. Katatonie .	50	74	47	54	51	41	44	39	192	208
Dement. senil.	23	32	17	29	7	19	25	20	72	100
Alkohol. Geistesstörung.	10	—	3	1	2	—	1	—	16	1
Imbezillität	3	1	—	—	—	—	—	—	3	1
Paranoia	6	2	5	6	4	8	2	—	17	16
Epilepsie	2	1	1	—	1	—	1	—	5	1
Organ. Gehirnerkrankg.	3	1	—	—	—	—	—	—	3	1
Zusammen .	165	144	134	127	134	111	192	132	625	514
	309		261		245		324		1139	

Die Zahl der männlichen Gestorbenen überwiegt die der weiblichen, die männlichen Paralysen verhalten sich zu den weiblichen wie 6:1,

bei Heilbronner (46) wie 4 : 1, bei Müller (47) wie 1,7 : 1,0, Deggen-
dorf 4,4 : 1, München 4 : 1, Brehm (l. c.) 4,8 : 1. Bei dem manisch-
depressiven Irresein überwiegen die Frauen, bei der Dementia praecox
ist männlich und weiblich annähernd gleich beteiligt, bei der Depression
überwiegen wiederum die Frauen. Die starke Beteiligung der Männer
in der Gesamtzahl ist also lediglich durch die grosse Zahl der Para-
lysen bedingt.

Das Durchschnittsalter bei der Aufnahme und das Durchschnitts-
alter beim Tode verteilt sich in den einzelnen Zeitperioden wie Ta-
belle 15 zeigt.

Tabelle 15.

Durchschnittsalter bei der Aufnahme und Durchschnittsalter beim Tode.

	Periode I		Periode II		Periode III		Periode IV		Zusammen	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Durchschnittsalter bei der Aufnahme Jahre	44,6	46,7	43,0	46,3	39,9	45,2	42,6	44,1	42,7	45,6
Durchschnittsalter beim Tode Jahre. . . .	52,4	57,1	50,2	52,9	45,8	49,4	45,3	46,8	48,3	51,8

Die Frauen sind bei der Aufnahme wie beim Tode in allen Zeit-
perioden älter als die Männer, um 2,9 Jahre bei der Aufnahme und um
3,5 Jahre beim Tode. Sowohl bei den Männern wie bei den Frauen
lässt sich eine Zunahme des Alters bei der Aufnahme um 2 bzw.
2,6 Jahre und beim Tode eine Zunahme um 7,1 bzw. 10,3 Jahre kon-
statieren, also eine ganz wesentlich stärkere Zunahme des Durchschnitts-
alters beim Tode, insbesondere bei den Frauen. Wir werden aus den
späteren Tabellen ersehen können, auf welcher Krankheitsgruppe diese
Alterszunahme beim Tode im wesentlichen beruht. Das Durchschnitts-
alter beim Tode steht bei den männlichen Geisteskranken um 10,2 Jahre,
bei den Frauen um etwa 7,3 Jahre hinter dem der gesunden Bevölke-
rung zurück. Die Männer zeigen eine so starke Lebensverkürzung in
erster Linie wegen der grossen Zahl der Paralyzen. Nach Stölzner (48)
war 1877 das Durchschnittsalter der Frauen bei der Aufnahme 40 bis
41 Jahre, die Durchschnittslebenszeit in der Anstalt etwas über 4 Jahre,
das Durchschnittsalter beim Tode 45 Jahre. Diese Zahlen entsprechen
etwa unseren Zeitperioden III und IV. Die Durchschnittslebensdauer
der gesunden Bevölkerung in Sachsen war ohne Abzug der ersten
15 Jahre nach Oesterlen 31—32 Jahre. Eine Berechnung für England
(zitiert bei Stölzner) ergab 1858 für die gesamte Bevölkerung über
5 Jahre eine Durchschnittslebensdauer von 48—49 Jahren gegenüber
45 Jahren bei den Geisteskranken. Es ist bei diesen Betrachtungen

immer daran zu denken, dass einzelne wichtige Krankheitsgruppen, wie die Epilepsie und die Imbezillität, bei meinem Material so gut wie nicht vertreten sind, dass also gewisse Einschränkungen für allgemein gültige Schlüsse gemacht werden müssen. Der Hauptwert muss immer auf die Berechnung und den Vergleich der einzelnen Krankheitsformen unter sich gelegt werden.

Was die Todesursachen betrifft, so sehen wir deren Verteilung auf:

Tabelle 16.

Die Todesursachen in den vier Zeitperioden.

Todesursachen	Periode I		Periode II		Periode III		Periode IV		Zusammen	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Tuberkulose	32	40	32	31	39	33	29	34	132 = 21,4 %	138 = 27,5 %
Erkrankungen der Lunge	24	14	18	22	19	18	26	26	87 = 14,1 %	80 = 15,9 %
Erkrank. d. Herzens und der Gefäße	40	40	26	36	20	24	29	25	115 = 18,7 %	125 = 25,0 %
Paralyse	37	11	33	2	29	4	46	6	145 = 23,5 %	23 = 4,6 %
Alle übrigen Krankheiten	32	39	24	34	27	26	54	37	137 = 22,2 %	136 = 27,1 %

Abgesehen von der Paralyse bei den Männern steht die Tuberkulose als Todesursache an erster Stelle, bei den Frauen noch mehr als bei den Männern unter dem Einfluss der geringeren Zahl der weiblichen Paralysetodesfälle. Die „klassische“ Zahl von 25 pCt. der Todesfälle für die Tuberkulose ist also auch bei unserem Material erreicht. Bringen wir bei der Prozentberechnung die Paralysen, soweit sie nicht ebenfalls der Tuberkulose zum Opfer fielen, in Abzug, so finden wir für die Männer 28,0 pCt., für die Frauen 28,8 pCt. der Todesfälle, also annähernd dieselbe Zahl.

Die starke Häufung der Tuberkulose in Irrenanstalten ist eine schon längst bekannte und beobachtete Erscheinung. Zum erstenmal wies Calmeil (49) auf das häufige Zusammentreffen von Tuberkulose und Geisteskrankheit hin. Obwohl die Anstaltsärzte der Häufung der Tuberkulose stets ihre besondere Aufmerksamkeit zugewendet und mit allen hygienischen Mitteln und Vorsichtsmassregeln durch möglichst frühzeitige Isolierung, Unterbringung in eigenen Tuberkulosestationen, Beschaffung eigener Lungenheilstätten wie in Zwiefalten [vgl. Kalischer (50), Merklin (51), Cornet (52), Krimmel (53)] dagegen angekämpft haben, ist ein erheblicher Rückgang der Tuberkulosesterblichkeit nicht zu verzeichnen. Dies ist ohne weiteres aus der Tabelle 16 zu ersehen, in

welcher die Beteiligung der Tuberkulose an den Todesfällen in den einzelnen Zeitperioden in geringen Grenzen schwankt. Wir finden dies auch bei der Durchsicht der Medizinalberichte für Württemberg bestätigt, aus welchen die Zusammenstellungen der Tuberkulosesterblichkeit für eine grössere Zahl von Jahren ein ganz unregelmässiges Schwanken in den einzelnen Anstalten, Differenzen um mehr als das Doppelte zu entnehmen ist. Hagen (l. c.) und Snell (54) hatten die Tuberkulosesterblichkeit auf rund 25 pCt. der Gestorbenen und 5 mal höher als bei der gesunden Bevölkerung angegeben, Kreuser 4—5 mal so hoch. Kreuser (l. c.) fand für die Tuberkulose im Durchschnitt 16,29 pCt. der Gestorbenen und eine deutliche Abnahme in den drei Zeitperioden von 19 pCt. auf 16 und 12 pCt., Merklin (l. c.) in Lauenburg 1892 20,37 pCt., 1893 24,24 pCt. und 1894 24,0 pCt. Nach Griesinger (55) geht ein Viertel aller Anstaltsinsassen, also 25 pCt., an Tuberkulose zugrunde, nach Workmann (56) in den amerikanischen Anstalten ein Drittel, nach Clouston in den englischen Anstalten 36 pCt., in Frankreich 25 pCt. (Dagonet und Cullere). Wulf (57) betont die besondere Häufung der Tuberkulose in den Idiotenanstalten; nach ihm war die Tuberkulosesterblichkeit in Preussen 1888 0,39 pCt., der allgemeinen Bevölkerung, in den Irrenanstalten 1,3 pCt. und in den Idiotenanstalten 2,6 pCt., der Verpflegten oder 40 pCt. der Gestorbenen. Nach Nötel (58) verhält sich die Tuberkulose in den Anstalten zu der in der allgemeinen Bevölkerung wie 3,3 : 1, nach Heimann (59) wie 3,8 : 1. Geist (60) hat sich mit der Tuberkulose in den Irrenanstalten besonders eingehend beschäftigt, in Zschadrass starben 10,5 pCt. an Tuberkulose, 0,65 pCt. des Bestandes, die Hälfte starb in den ersten 3 Jahren der Anstaltsbehandlung, hatte also die Krankheit bei der Aufnahme vermutlich schon in sich, nur die Hälfte hat die Tuberkulose in der Anstalt akquiriert. In einem sächsischen Zuchthause war die Mortalität an Tuberkulose etwa 1,4 pCt. des Bestandes, in Gefängnissen 0,42 pCt., in Städten 0,23 pCt. Brehm (l. c.) gibt die Tuberkulosesterblichkeit für die Irrenheilanstalt Burghölzli auf 14 pCt. an, günstiger als bei der gesunden Bevölkerung mit 17 pCt. der allgemeinen Sterblichkeit. Nach den medizinisch-statistischen Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt (61) beträgt für das deutsche Reich die Tuberkulosemortalität im Alter von 25—30 Jahren 43 pCt. aller Todesfälle, von 30—60 Jahren 21,25 pCt. Für Württemberg habe ich die Tuberkulosemortalität für das Alter über 15 Jahre aus dem Jahre 1908 zu 14 pCt. bei den Männern und 13,8 pCt. bei den Frauen, für das Jahr 1910 zu 13,6 pCt. bei den Männern und 13,3 pCt. bei den Frauen, und für 1912 zu 12,8 pCt. bei den Männern und 12 pCt. bei den Frauen berechnet, also einen deutlichen und regel-

mässigen Rückgang gefunden. Ganter (62) stellte in der Bezirksirrenanstalt Saargemünd unter 1017 Sektionen 202 = 19,8 pCt. Tuberkulosen fest, nach den dortigen Feststellungen aus verschiedenen Anstalten überwiegt die Tuberkulosemortalität, wie auch bei unserem Material, bei den Frauen, sie schwankt in den einzelnen Jahren auch dort ganz unregelmässig, etwa die Hälfte konnte als in der Anstalt infiziert betrachtet werden. Ich möchte hier nicht näher auf die Möglichkeit und Schwierigkeiten einer frühzeitigen Diagnose eingehen, es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten; es ist mir jedoch bei der Durchsicht der Krankengeschichten aufgefallen, dass in den meisten Fällen die Diagnose der Lungentuberkulose erst wenige Monate vor dem Tode vermerkt steht, jedenfalls erst ausserordentlich spät gestellt werden kann, eine Erscheinung, welche wohl mit der Schwierigkeit der Untersuchung bei Geisteskranken zusammenhängt. Ich glaube nicht, dass die Anwendung der v. Pirquet'schen oder der Moro'schen Salbenreaktion, wie es Ganter empfiehlt, bei der Häufigkeit des positiven Ausfalls bei den Erwachsenen etwas erreicht werden kann. Ich habe mich auf die Feststellung der Tuberkulosesterblichkeit unter dem Gesichtspunkt etwas näher eingelassen, da wir in der Literatur in einer grösseren Anzahl von Arbeiten die Lebensdauer der Geisteskranken getrennt nach Todesursachen speziell unter der Einwirkung der Tuberkulose bearbeitet finden und ich selbst bei der Dementia praecox die Lebensdauer der an Tuberkulose Gestorbenen gesondert berechnet habe.

Nächst der Tuberkulose zeigen die Herzkrankheiten eine auffallend hohe Zahl, die Erkrankungen der Lungen treten mehr zurück, entgegen den Beobachtungen z. B. von Ganter, welcher nur 7,7 pCt. Herzkrankheiten und 24,4 pCt. Lungenkrankheiten bei seinem Material fand; es ist allerdings zu betonen, dass ich auch die Erkrankungen der Gefässe, die Apoplexien zu der Gruppe der Herztodesfälle gerechnet habe.

Wenden wir uns nunmehr der weiteren Bearbeitung des eigenen Materials zu, so wollen wir zunächst die Dementia praecox einer näheren Betrachtung unterziehen.

Tabelle 17.

Zahl der Gestorbenen in den einzelnen Zeitperioden.

	männlich	weiblich	zusammen
Periode I . . .	50	74	124
" II . . .	47	54	101
" III . . .	51	41	92
" IV . . .	44	39	83
	192	208	400

Die längste, beobachtete Krankheitsdauer ist bei den Männern 60 Jahre, bei den Frauen 50 Jahre, der längste Anstaltsaufenthalt bei den Männern 46, bei den Frauen 48 Jahre und das höchste Alter beim Tode bei den Männern 81 Jahre 3 Monate, bei den Frauen 86 Jahre. Wir ersehen daraus, dass bei der Dementia praecox ein sehr hohes Alter und eine sehr lange Krankheitsdauer vorkommen kann. Stölzner l. c. beobachtete in seiner Publikation 1877 bei den Frauen als längsten Anstaltsaufenthalt 32 Jahre, also eine wesentlich kürzere Zeit als bei uns. Das durchschnittliche Alter beim Tode aller Dementia praecox-Kranken ist männlich 45,3 Jahre und weiblich 48,1 Jahre, bei Ganter 45,7 Jahre bzw. 47,6 Jahre, somit eine weitgehende Uebereinstimmung.

Die nächste Tabelle, welche das durchschnittliche Alter bei der Aufnahme und beim Tode, die durchschnittliche Gesamtkrankheitsdauer und die Dauer der Anstaltspflege in den einzelnen Zeitabschnitten vergleichsweise nebeneinander stellt, zeigt uns die starke Verlängerung der durchschnittlichen Lebens- und Krankheitsdauer, während das durchschnittliche Alter bei der Aufnahme sich nur wenig verändert hat. Doch steht das Durchschnittsalter beim Tode in Periode I immer noch um 10 Jahre bei den Männern und um 6,5 Jahre bei den Frauen hinter dem Durchschnittsalter der gesunden Bevölkerung zurück.

Tabelle 18.

Durchschnittsalter bei der Aufnahme und beim Tode, durchschnittliche Krankheitsdauer und durchschnittliche Dauer in der Anstalt.

	Periode I		Periode II		Periode III		Periode IV	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Durchschnittsalter b. d. Aufn. Jahre	34,1	36,3	33,3	37,0	31,4	37,8	32,3	34,6
Durchschnittsalter beim Tode Jahre	49,0	53,3	49,9	49,1	42,6	45,9	39,4	39,2
Durchschn. Krankheitsdauer Jahre	16,7	19,9	19,2	13,9	12,3	10,5	9,4	5,6
Durchschn. Dauer i. d. Anstalt Jahre	14,8	16,8	16,7	12,6	11,1	8,1	7,1	4,5

Die Frauen zeigen durchweg ein höheres Alter bei der Aufnahme und beim Tode, ebenso auch eine längere Krankheitsdauer als die Männer. Aus den vier Zeitperioden geht eine ganz regelmässige und sehr erhebliche Verlängerung der Lebens- und Krankheitsdauer hervor. Die Zunahme des Durchschnittsalters beim Tode beträgt in 60 Jahren bei den Männern ca. 10 Jahre, bei den Frauen ca. 14 Jahre, demgegenüber steht eine Zunahme des Alters bei der Aufnahme um nur etwa 2 Jahre. Die gesamte Krankheitsdauer hat sich etwa um dieselbe Zahl verlängert wie die Lebensdauer, der Anstaltsaufenthalt ist bei den

Männern um 6—8 Jahre, bei den Frauen um etwa 9 Jahre gestiegen. Sowohl die Männer wie die Frauen sind in Periode I nach einer um 2—3 Jahre kürzeren Krankheitsdauer zur Aufnahme gekommen als in Periode IV. Die erhebliche Lebensverlängerung der Dementia praecox-Kranken erklärt uns auch das schon oben gezeigte Ansteigen der durchschnittlichen Lebensdauer bei allen Geisteskranken zusammen; wie wir später sehen werden, zeigt nur die Dementia praecox diese Lebensverlängerung, für die Epilepsie und die Imbezillität fehlen mir freilich die Vergleichszahlen. Aus der regelmässig ansteigenden Linie fällt nur die Periode II bei den Männern heraus, in welcher sich eine stärkere Lebensverlängerung als in Periode I zeigt (Alter beim Tode Periode I 49,0, in Periode II 49,9 Jahre). Wenn wir im folgenden betrachten, wie sich das Durchschnittsalter beim Tode der an Tuberkulose einerseits und der an allen übrigen Krankheiten andererseits Gestorbenen verhält, so werden wir sehen, dass es das auffallend hohe Durchschnittsalter der in Periode II an Tuberkulose gestorbenen Männer ist, welches in dieser Zeitperiode das Alter so besonders hoch erscheinen lässt, dass dagegen die an allen übrigen Krankheiten Gestorbenen eine ganz regelmässige Alterszunahme von Periode IV bis Periode I auch bei den Männern erkennen lassen.

Tabelle 19.

Durchschnittsalter beim Tode der an Tuberkulose Gestorbenen und Durchschnittsalter beim Tode der an allen übrigen Krankheiten Gestorbenen.

	Periode I		Periode II		Periode III		Periode IV	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Durchschnittsalter b. Tode der an Tuberkulose Gestorbenen in Jahren . .	35,1	44,0	46,6	41,2	40,1	43,7	34,0	35,3
Durchschnittsalter b. Tode der an anderen Krankh. Gestorbenen in Jahren .	57,5	60,3	53,4	53,1	45,7	47,9	43,4	44,5

Aus dieser Tabelle können wir ausserdem schliessen, dass ohne die Tuberkulose von den Dementia praecox-Kranken ein noch viel höheres Lebensalter erreicht würde und die Lebensverlängerung bei den Männern 14 Jahre und bei den Frauen 16 Jahre erreichen könnte.

In den folgenden Tabellen wollen wir sehen, wie sich das Alter bei der Aufnahme, beim Tode, die Gesamtkrankheitsdauer und die Dauer des Anstaltsaufenthalts auf die verschiedenen Alters- und Zeitperioden verteilen.

Tabelle 20.

Alter bei der Aufnahme in den verschiedenen Altersabschnitten.

Alter bei der Aufnahme in Jahren	Periode I		Periode II		Periode III		Periode IV		Zusammen	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15—25	11 = 22,0 %	12 = 16,2 %	16 = 34,0 %	6 = 11,1 %	16 = 31,4 %	4 = 9,8 %	11 = 25,0 %	2 = 5,1 %	54 = 28,1 %	24 = 11,5 %
26—35	19 = 38,0 %	23 = 31,1 %	12 = 25,5 %	18 = 33,3 %	20 = 39,2 %	16 = 39,0 %	18 = 40,9 %	22 = 56,4 %	69 = 35,9 %	79 = 38,0 %
36—45	12 = 24,0 %	25 = 33,8 %	12 = 25,5 %	22 = 40,7 %	8 = 15,7 %	8 = 19,5 %	11 = 25,0 %	10 = 25,6 %	43 = 22,4 %	65 = 31,3 %
46—55	5 = 10,0 %	12 = 16,2 %	4 = 8,5 %	6 = 11,1 %	7 = 13,7 %	12 = 29,3 %	4 = 9,1 %	5 = 12,8 %	20 = 10,4 %	35 = 16,8 %
56—65	3 = 6,0 %	2 = 2,7 %	3 = 6,4 %	2 = 3,7 %	—	1 = 2,4 %	—	—	6 = 3,1 %	5 = 2,4 %

Die häufigsten Aufnahmen liegen zwischen 26 und 35 Jahren, die Frauen kommen etwas später zur Aufnahme als die Männer. Kraepelin (l. c.) gibt an, dass mehr als zwei Drittel aller Dementia praecox-Erkrankungen zwischen 15 und 30 Jahren beginnen, ein Viertel zwischen 20 und 25 Jahren.

Tabelle 21.

Alter beim Tode, getrennt nach Altersklassen.

Alter beim Tode in Jahren	Periode I		Periode II		Periode III		Periode IV		Zusammen	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
15—30	6 = 12,0 %	3 = 4,1 %	2 = 4,3 %	4 = 7,4 %	8 = 15,7 %	4 = 9,7 %	11 = 25,0 %	5 = 12,8 %	27 = 14,1 %	16 = 7,7 %
31—40	15 = 30,0 %	13 = 17,6 %	10 = 21,3 %	13 = 24,1 %	16 = 31,4 %	8 = 19,5 %	14 = 31,8 %	23 = 59,0 %	55 = 28,6 %	57 = 27,4 %
41—50	7 = 14,0 %	16 = 21,6 %	9 = 19,1 %	10 = 18,5 %	17 = 33,3 %	16 = 39,1 %	12 = 27,3 %	6 = 15,4 %	45 = 23,4 %	48 = 23,1 %
51—60	8 = 16,0 %	18 = 24,3 %	18 = 38,3 %	18 = 33,3 %	4 = 7,8 %	9 = 22,0 %	6 = 13,6 %	4 = 10,3 %	36 = 18,7 %	49 = 23,6 %
61	14 = 28,0 %	24 = 32,4 %	8 = 17,0 %	9 = 16,7 %	6 = 12,0 %	4 = 9,7 %	1 = 2,3 %	1 = 2,5 %	29 = 15,1 %	38 = 18,3 %

In Periode IV liegt die Höchstzahl der Todesfälle zwischen 31 und 40 Jahren, in Periode III zwischen 41 und 50 Jahren, in Periode II zwischen 51 und 60 Jahren und in Periode I zwischen 61 und darüber, mit Ausnahme einer kleinen Steigerung bei den Männern zwischen 31 und 40 Jahren. Der Gesamtdurchschnitt zeigt die Höchstzahl zwischen 31 und 40 Jahren bei den Männern und Frauen. Bei allen diesen Zahlen zeigt sich mit den Tabellen bei Ganter eine sehr grosse Uebereinstimmung.

Es folgt nunmehr die Zusammenstellung der Gesamtkrankheitsdauer.

Tabelle 22.

Gesamtkrankheitsdauer in den 4 Zeitperioden.

Gesamtkrankheits- dauer in Jahren	Periode I		Periode II		Periode III		Periode IV		Zusammen	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
0—1	2 = 4,4 ‰	2 = 3,1 ‰	—	2 = 4,3 ‰	2 = 5,7 ‰	1 = 3,8 ‰	0	3 = 10,0 ‰	4 = 2,7 ‰	8 = 4,8 ‰
1—4	3 = 6,7 ‰	6 = 9,2 ‰	5 = 14,3 ‰	4 = 8,7 ‰	7 = 20,0 ‰	6 = 23,1 ‰	9 = 25,7 ‰	9 = 30,3 ‰	24 = 16,0 ‰	25 = 15,0 ‰
4—8	13 = 28,9 ‰	4 = 6,2 ‰	3 = 8,6 ‰	10 = 21,7 ‰	4 = 11,4 ‰	5 = 19,2 ‰	9 = 25,7 ‰	13 = 43,3 ‰	29 = 19,3 ‰	32 = 19,2 ‰
8—16	11 = 24,4 ‰	19 = 29,2 ‰	7 = 20,0 ‰	16 = 34,8 ‰	10 = 28,6 ‰	10 = 38,5 ‰	11 = 31,4 ‰	4 = 13,3 ‰	39 = 26,0 ‰	49 = 29,3 ‰
16—32	9 = 20,0 ‰	25 = 38,5 ‰	15 = 42,9 ‰	11 = 24,0 ‰	12 = 34,3 ‰	3 = 11,5 ‰	6 = 17,1 ‰	1 = 3,3 ‰	42 = 28,0 ‰	40 = 23,9 ‰
32—64	7 = 15,6 ‰	9 = 13,8 ‰	5 = 14,3 ‰	3 = 6,5 ‰	—	1 = 3,8 ‰	—	—	12 = 8,0 ‰	13 = 7,8 ‰

Die gesamte Krankheitsdauer lässt in den einzelnen Zeitabschnitten wohl eine deutliche und erhebliche Zunahme erkennen, jedoch ist diese schwankend und nicht von so gleichmässiger Regelmässigkeit. Dasselbe finden wir bei der Dauer des Anstaltsaufenthalts.

Tabelle 23.

Dauer des Anstaltsaufenthalts, getrennt nach Einzeljahren.

Dauer d. Anstalts- aufenth. in Jahren	Periode I		Periode II		Periode III		Periode IV		Zusammen	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
0—1	4 = 8,0 ‰	2 = 2,7 ‰	3 = 6,4 ‰	2 = 3,7 ‰	3 = 5,9 ‰	6 = 14,6 ‰	7 = 15,9 ‰	9 = 23,1 ‰	17 = 8,9 ‰	19 = 9,1 ‰
1—4	12 = 24,0 ‰	10 = 13,5 ‰	4 = 8,5 ‰	11 = 20,4 ‰	9 = 17,6 ‰	10 = 24,4 ‰	14 = 31,8 ‰	13 = 33,3 ‰	39 = 20,3 ‰	44 = 21,2 ‰
4—8	9 = 18,0 ‰	10 = 13,5 ‰	5 = 10,6 ‰	12 = 22,2 ‰	6 = 11,8 ‰	9 = 22,0 ‰	9 = 20,5 ‰	11 = 28,2 ‰	29 = 15,1 ‰	42 = 20,2 ‰
8—16	7 = 14,0 ‰	20 = 26,8 ‰	11 = 23,4 ‰	14 = 25,9 ‰	19 = 37,3 ‰	12 = 29,3 ‰	8 = 18,2 ‰	5 = 12,8 ‰	45 = 23,4 ‰	51 = 24,5 ‰
16—32	9 = 18,0 ‰	23 = 31,1 ‰	19 = 40,4 ‰	12 = 22,2 ‰	14 = 27,5 ‰	3 = 7,3 ‰	6 = 13,6 ‰	1 = 2,6 ‰	48 = 25,0 ‰	39 = 18,8 ‰
32—64	9 = 18,0 ‰	9 = 12,5 ‰	5 = 10,6 ‰	3 = 5,6 ‰	—	—	—	—	14 = 7,3 ‰	13 = 6,2 ‰

Tabelle 24 soll die Dauer des Anstaltsaufenthalts bei den an Tuberkulose Gestorbenen zeigen.

Die Höchstzahl liegt im Durchschnitt für männlich und weiblich zwischen 10—20 Jahren. Wenn angenommen werden darf, dass bei einem Anstaltsaufenthalt bis zu 3 Jahren die Tuberkulose in die An-

Tabelle 24.

Dauer des Anstaltsaufenthalts der an Tuberkulose Gestorbenen, getrennt nach Einzeljahren.

Dauer d. Anstalts- aufenth. in Jahren	Periode I		Periode II		Periode III		Periode IV		Zusammen	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
0—1	2	1	1	2	1	1	2	3	6 = 6,7 %	7 = 7,5 %
1—3	3	4	—	2	4	4	4	7	11 = 12,2 %	17 = 18,3 %
3—5	5	5	3	4	3	4	2	6	13 = 14,4 %	19 = 20,4 %
5—10	5	4	4	5	7	4	9	5	25 = 27,8 %	18 = 19,4 %
10—20	4	13	8	4	12	5	2	2	26 = 28,9 %	24 = 25,8 %
20 —	—	5	8	1	1	2	—	—	9 = 10,0 %	8 = 8,6 %
	19	32	24	18	28	20	19	23	90	93

stalt mitgebracht und bei einem Aufenthalt über 3 Jahren im allgemeinen in der Anstalt erworben worden sei, so wären insgesamt 41 Fälle = 22,4 pCt. als schon vor der Aufnahme tuberkulös und 142 Fälle = 77,9 pCt. als in der Anstalt infiziert zu betrachten. Nach Geist (l. c.) starben bei der Tuberkulose 50 pCt. innerhalb der ersten 3 Jahre der Anstaltsverpflegung.

Als letzte Tabelle dieser Krankheitsgruppe seien noch die Todesursachen zusammengestellt.

Tabelle 25.

Die Todesursachen der Dementia praecox-Kranken.

Todesursachen	männlich	weiblich
Tuberkulose	90 = 46,9 %	96 = 46,6 %
Krankheiten der Lunge	19 = 9,8 %	18 = 8,7 %
Krankheiten des Herzens und der Gefäße	38 = 19,7 %	36 = 17,5 %
Alle übrigen Krankheiten	45 = 23,6 %	56 = 27,2 %

Die Tuberkulose beträgt beinahe die Hälfte sämtlicher Todesursachen bei Männern und Frauen, es stimmt die Beobachtung mit den Angaben in der Literatur überein, welche die Häufigkeit der Tuberkulose speziell bei den Verblödeten hervorheben. Geist stellte unter 30 Tuberkulosedodesfällen 24 Verblödete der verschiedenen Kategorien fest, Ganter 45 pCt. bei der Dementia praecox, 28 pCt. bei der Imbezillität, Brehm 54,5 pCt. bei der Paranoia; Wulff gibt die Tuberkulose zu 40 pCt. der Gestorbenen in Idiotenanstalten an.

Als nächste Krankheitsgruppe wollen wir die progressive Paralyse näher untersuchen, sie ist wohl am häufigsten in der Literatur statistisch bearbeitet worden hinsichtlich ihrer Dauer, des bevorzugten

Alters, der Todesursachen usw. Die von mir gefundenen Werte haben deshalb auch keine besondere Bedeutung, da sie mit denen in der Literatur übereinstimmen. Wegen der kleinen Zahl der paralytischen Frauen konnte ich bei diesen eine Trennung nach den vier Zeitperioden nicht wohl durchführen, die Berechnungen wären zu grossen Zufälligkeiten mit Fehlerquellen ausgesetzt gewesen. Dagegen habe ich die Trennung bei den Männern durchgeführt und ich möchte hierauf das Hauptgewicht legen.

Tabelle 26.
Die Paralysen in den einzelnen Zeitperioden.

	männlich	weiblich
Periode I	50	15
" II	45	3
" III	41	7
" IV	55	7
	191	32

Wie schon Seite 289 angegeben, verhalten sich die männlichen Paralysen zu den weiblichen wie 6 : 1, die Frauen sind in den württembergischen Anstalten gegenüber anderen Anstalten wesentlich geringer beteiligt (s. Seite 290).

Die längste beobachtete Krankheitsdauer war bei den Männern und Frauen $9\frac{1}{2}$ Jahre, der längste Anstaltsaufenthalt bei den Männern $7\frac{1}{2}$ Jahre, bei den Frauen 9 Jahre, das höchste Alter beim Tode bei den Männern 66 Jahre, bei den Frauen 68 Jahre (nach Heilbronner 67 Jahre). In der Literatur finden wir zahlreiche Fälle von wesentlich längerer Krankheitsdauer, so publizierte Lustig (63) zwei Fälle von über 20jähriger Anstaltsbehandlung, Lunier (64) einen Fall von 23jähriger Dauer, Mendel (65) einen Fall von 16jähriger Dauer und zwei Fälle von 8—11jähriger Dauer. Stöltzner (66) mehrere meist weibliche Fälle von 8—11jähriger Dauer. Schüle (67) einen Fall mit 20 Jahren, Ascher (68) einen Fall mit 6 Jahren. Wend und Jastrowitz (69) zwei Fälle von $6\frac{1}{2}$ und 17jähriger Dauer. Heilbronner (70) mehrere Fälle mit 5, 10 und 18 Jahren. Ganter l. c. einen Fall mit 16jähriger Dauer. Weitere Publikationen stammen von Dontrebente (71), Marandon de Montyel (72), Ideler (73), Schäfer (74), Sardain (75), Buchholz (76). Behr (77) gibt als längste Krankheitsdauer $15\frac{1}{2}$ Jahre an; die längsten Beobachtungen stammen von Alzheimer, welcher über einen Fall mit 32jähriger Krankheitsdauer berichtet, und von Plaut, welcher einen solchen mit 23 Jahren beschreibt. Alle diese Fälle müssen wir jedoch zu den Seltenheiten rechnen, die durchschnittliche

Krankheitsdauer ist eine ziemlich konstante und hat sich, wie wir sehen werden, auch im Laufe der Jahrzehnte nicht wesentlich verändert.

Tabelle 27.

Durchschnittsalter bei der Aufnahme und beim Tode, durchschnittliche Krankheitsdauer und Dauer der Anstaltsverpflegung.

	Periode				zusammen	
	I	II	III	IV	männl.	weibl.
Durchschnittsalter bei der Aufnahme in Jahren	42,5	41,6	42,4	42,9	42,4	44,1
Durchschnittsalter beim Tode in Jahren	44,6	42,5	44,3	44,4	44,0	46,1
Durchschnittl. Krankheitsdauer in Jahren	3,4	2,1	2,9	2,5	2,7	2,4
Durchschnittliche Dauer in der Anstalt in Jahren	2,1	0,9	1,9	1,5	1,6	2,0

In den vier Zeitperioden zeigt die durchschnittliche Lebens- und Krankheitsdauer nur geringe Schwankungen, jedenfalls keine wesentliche Verlängerung; die Frauen sind durchschnittlich etwas älter (wenn nicht die kleine Zahl hier Fehlschlüsse in sich birgt). Wenn Mendel auf der Naturforscherversammlung 1898 meinte, der Verlauf der Paralyse werde allmählich ein langsamerer, so sprechen die wenigen Zahlen jedenfalls nicht dafür. Trotz aller sorgfältigen Pflege (Dauerbad usw.) gelingt es heute noch nicht, den Verlauf der Paralyse bemerkenswert aufzuhalten, ob die verschiedenen neueren Behandlungsarten darin eine Aenderung herbeizuführen imstande sein werden, lässt sich heute noch nicht angeben. Auch Behr konnte bei einer Zusammenstellung des Hildesheimer Materials in vier Jahrzehnten eine zunehmende Dauer in den einzelnen Jahrzehnten nicht konstatieren, nach ihm schwankt das durchschnittliche Alter beim Tode zwischen 41 und 44 Jahren, die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt bei den Männern 2 Jahre 6 Monate, bei den Frauen 2 Jahre 8 Monate, die durchschnittliche Dauer in der Anstalt 1,6 bzw. 2 Jahre (Heilbronner 1 Jahr 3 Monate bzw. 1 Jahr 8 Monate). Joachim (78) glaubt auf Grund seines 12 Jahre umfassenden Vergleichsmaterials eine geringe Verlängerung der Krankheitsdauer annehmen zu dürfen. Nach den verschiedenen Literaturangaben ist die durchschnittliche Krankheitsdauer bei Bär (79) 2 Jahre 9 Monate, Joachim 2 Jahre 7 Monate, Behr 2 Jahre 7 Monate, Spengler (80) 2 Jahre 6 Monate, Smith 2 Jahre, Käs (81) 2 Jahre 3 Monate, Müller (82) 2 Jahre 6 Monate, Heilbronner 2 Jahre 7 Monate, Torkel 2 Jahre 3 Monate, Raecke 2 Jahre 4 Monate. Das eigene Material gibt einen Durchschnitt von 2 Jahren 8 Monaten.

Eine ähnliche Uebereinstimmung wie bei der Krankheitsdauer findet sich auch hinsichtlich des Durchschnittsalters bei der Aufnahme und beim Tode. Durchschnittsalter beim Tode bei Ganter 44,8 Jahre männlich, 46,4 Jahre weiblich, Brehm 45,1 Jahre männlich, 46,1 Jahre weiblich, eigenes Material 44 Jahre männlich, 46,1 Jahre weiblich.

Die in Tabelle 27 gefundenen Durchschnittszahlen verteilen sich auf die einzelnen Altersklassen, wie die nächste Tabelle zeigt (eine Trennung nach den vier Zeitperioden ist hier nicht aufgezeichnet, für die Frauen ist das Material ohnedies zu klein und für die Männer hat sich ein wesentlicher Unterschied nicht ergeben).

Tabelle 28.

Alter bei der Aufnahme und beim Tode nach Altersklassen.

Alter b. d. Aufnahme in Jahren	männlich	weiblich	Alter beim Tode in Jahren	männlich	weiblich
20—30	4 = 2,1 %	1 = 3,1 %	20—30	4 = 2,1 %	1 = 3,1 %
31—40	90 = 47,1 %	13 = 40,6 %	31—40	70 = 36,8 %	11 = 34,4 %
41—50	70 = 36,6 %	10 = 31,3 %	41—50	84 = 44,2 %	9 = 28,1 %
51—60	24 = 12,6 %	8 = 25,0 %	51—60	26 = 13,7 %	10 = 31,3 %
61—70	3 = 1,6 %	—	61—70	6 = 3,1 %	1 = 3,1 %

Tabelle 29.

Gesamte Krankheitsdauer und Dauer in der Anstalt, getrennt nach Einzeljahren.

Gesamte Krankheits- dauer in Jahren	männlich	weiblich	Dauer in der Anstalt in Jahren	männlich	weiblich
0—1	17 = 9,8 %	3 = 10,0 %	0—1	76 = 40,0 %	11 = 34,4 %
1—2	50 = 28,9 %	8 = 26,7 %	1—2	61 = 32,1 %	11 = 34,4 %
2—3	44 = 25,4 %	9 = 30,0 %	2—3	28 = 14,7 %	3 = 9,3 %
3—4	33 = 19,1 %	5 = 16,7 %	3—4	14 = 7,4 %	1 = 3,1 %
4 u. mehr	29 = 16,8 %	5 = 16,7 %	4 u. mehr	11 = 5,8 %	6 = 18,8 %

Der grösste Prozentsatz wird, wie wir sehen, bei Männern und Frauen zwischen 31 und 40 Jahren aufgenommen (Ganter findet für die Männer dieselbe Zahl, für die Frauen ist das Alter auf 41—50 Jahre erhöht, ebenso bei Ascher). Die höchste Zahl beim Tode liegt wie bei Ganter zwischen 41 und 50 Jahren bei den Männern, bei den Frauen bringt die kleine Zahl eine Abweichung insofern, als hier zwei Gipfel zu unterscheiden wären. Die gesamte Krankheitsdauer zeigt die Höchstzahl bei den Männern zwischen 1 und 2 Jahren, bei den Frauen zwischen 2 und 3 Jahren. Hinsichtlich der Dauer des Anstaltsaufenthalts liegt sie zwischen 0—1 Jahr. Mit unseren Zahlen übereinstimmend stirbt nach Mendel ein Drittel vor Ablauf des zweiten Jahres, nach Kraepelin

nahezu die Hälfte aller Fälle, nach Müller 52 pCt.; das dritte Jahr überleben nach Müller nur 20 pCt. der Männer und 33,4 pCt. der Frauen, nach Buchholz sterben im ersten Jahre etwa 10 pCt. (wie bei uns), nach Hoppe 20 pCt. bei den Männern und 12 pCt. bei den Frauen. Etwa 70 pCt. sterben in den ersten beiden Jahren der Anstaltsbehandlung (bei Müller 70,9 pCt.).

Die Todesursachen finden wir in Tabelle 30 zusammengestellt.

Tabelle 30.
Die Todesursachen bei der Paralyse.

Todesursachen	männlich	weiblich
Paralyse	145 = 76,0 %	23 = 71,9 %
Tuberkulose	12 = 7,0 %	4 = 12,5 %
Krankheiten des Herzens und der Gefässe	5 = 4,0 %	3 = 9,4 %
Krankheiten der Lunge	16 = 9,0 %	1 = 3,1 %
Alle übrigen Krankheiten . . .	5 = 4,0 %	1 = 3,1 %

Für eine detaillierte statistische Betrachtung über die Lebens- und Krankheitsdauer bei den verschiedenen Todesursachen schien mir, um einwandfreie Zahlen angeben zu können, das Material nicht gross genug zu sein. Wir finden dies in den speziellen Arbeiten über die Paralyse, besonders bei Heilbronner, welcher den Komplikationen eine verkürzende Wirkung zuschreibt. Ohne Komplikationen verlaufen die Paralysen bei den Männern nach ihm eher langsamer als bei den Frauen, der Tod im Anfall verkürzt ebenfalls die Krankheitsdauer. In sehr wechselnder Höhe ist nach den verschiedenen Angaben die Tuberkulose an den Todesursachen beteiligt, Heilbronner findet 17,49 pCt. bei den Männern und 19,81 pCt. bei den Frauen und hält die Paralyse für besonders disponierend. Käs gibt 26,3 pCt., Ascher nur 4,82 pCt. und Brehm 6,3 pCt. an.

Die senile Demenz, bei welcher ich für bindende Schlüsse über etwas zu kleine Zahlen verfüge, kann kurz behandelt werden. Die Zahl der Fälle ist 172 (72 männl. und 100 weibl.).

Tabelle 31.

	Periode				zusammen
	I	II	III	IV	
männlich	23	17	7	25	72
weiblich	32	29	19	20	100

Das beobachtete Höchstalter beim Tode ist männl. 85 Jahre 1 Monat, weibl. 85 Jahre 3 Monate. Die folgende Tabelle zeigt uns die durchschnittliche Lebens- und Krankheitsdauer.

Tabelle 32.

Durchschnittsalter bei der Aufnahme und beim Tode. Krankheitsdauer und Dauer der Anstaltsverpflegung.

	Periode								zu-	
	I		II		III		IV		sammen	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.
Durchschnittsalter bei der Aufnahme in Jahren . .	66,5	68,1	65,5	66,8	63,6	65,6	64,0	66,2	65,1	66,9
Durchschnittsalter beim Tode in Jahren	67,7	72,8	67,6	69,2	69,3	68,9	66,3	69,3	67,4	70,3
Krankheitsdauer in der Anstalt in Jahren	1,3	4,6	2,2	2,4	5,7	3,3	2,3	3,2	2,3	3,4
Gesamte Krankheitsdauer in Jahren	5,5	11,6	4,0	3,5	6,0	2,7	3,3	3,7	4,3	5,9

Wir werden vielleicht aus dieser Tabelle eine geringe Lebens- und Krankheitsverlängerung erkennen, besonders bei den Frauen (die Periode III fällt bei den Männern aus der Reihe heraus, hier liegen bei der Berechnung auch nur 7 Fälle zugrunde). Jedenfalls sind die Frauen bei der Aufnahme wie beim Tode durchweg älter und zeigen eine längere Krankheitsdauer. Das Durchschnittsalter bei der Aufnahme und beim Tode stimmt mit den Zahlen bei Ganter bezüglich der Männer fast vollständig überein (Alter bei der Aufnahme: Ganter 65,3 gegenüber 65,1 Jahren bei uns, Alter beim Tode: Ganter 67,2 gegenüber 67,4 Jahren bei uns). Merkwürdigerweise sind bei Ganter aber die Frauen bei der Aufnahme und beim Tode jünger als die Männer (Alter bei der Aufnahme: Ganter 63,4 gegenüber 66,9 Jahren, Alter beim Tode: Ganter 66,9 gegenüber 70,3 Jahren).

Nur der Vollständigkeit wegen sei noch die Verteilung nach Altersstufen ohne Trennung nach Zeitperioden angegeben.

Tabelle 33.

Alter bei der Aufnahme und Alter beim Tode nach Altersstufen.

Alter bei der Aufnahme Jahre	männlich	weiblich	Alter beim Tode Jahre	männlich	weiblich
35—45	—	—	35—45	—	—
46—55	7 = 9,7 %	5 = 5,0 %	46—55	4 = 5,6 %	1 = 1,0 %
56—65	34 = 47,3 %	43 = 43,0 %	56—65	28 = 38,9 %	32 = 32,0 %
66—75	25 = 34,7 %	45 = 45,0 %	66—75	32 = 44,4 %	46 = 46,0 %
76—85	6 = 8,3 %	7 = 7,0 %	76—85	8 = 11,1 %	21 = 21,0 %

Tabelle 34.

Gesamte Krankheitsdauer und Dauer in der Anstalt nach Einzeljahren.

Gesamte Krank- heitsdauer Jahre	männlich	weiblich	Krank- heitsdauer in der Anstalt Jahre	männlich	weiblich
0—1	15 = 24,6 %	17 = 23,6 %	0—1	43 = 59,7 %	41 = 41,0 %
1—4	21 = 34,4 %	29 = 40,3 %	1—4	17 = 23,6 %	33 = 33,0 %
4—8	14 = 22,9 %	14 = 19,4 %	4—8	7 = 9,7 %	15 = 15,0 %
8—16	10 = 16,4 %	10 = 13,9 %	8—16	4 = 5,6 %	9 = 9,0 %
16—32	1 = 1,6 %	2 = 2,8 %	16—32	1 = 1,4 %	2 = 2,0 %

Demnach liegt die Höchstzahl bei der Aufnahme zwischen 56 und 65 Jahren bei den Männern und zwischen 66 und 75 Jahren bei den Frauen, die Höchstzahl beim Tode bei beiden Geschlechtern zwischen 66 und 75 Jahren, die Krankheitsdauer ist meist zwischen 1—4 Jahren bei den Männern und Frauen, die Dauer in der Anstalt zwischen 0—1 Jahr. Ueber die Hälfte der Männer stirbt schon im 1. Jahre des Anstaltsaufenthalts, bei den Frauen nicht ganz die Hälfte (wie bei Ganter).

Die Todesursachen verteilen sich wie Tabelle 35 zeigt:

Tabelle 35.

Todesursachen bei der senilen Demenz.

	männlich	weiblich
Krankheiten des Herzens und der Gefässe . . .	28 = 38,9 %	51 = 53,1 %
Krankheiten der Lunge .	18 = 25,0 %	24 = 25,0 %
Tuberkulose	5 = 6,9 %	4 = 4,2 %
Marasmus	8 = 11,1 %	7 = 7,3 %
Alle übrigen Krankheiten	13 = 18,1 %	10 = 10,4 %
	72	96

Es überwiegen die Todesursachen an Herz- und Gefässkrankheiten, die Tuberkulose ist naturgemäss nur gering beteiligt.

Die letzte Gruppe der Gestorbenen umfasst die Manisch-Depressiven, die Alkoholiker, Imbezillen, Paranoiden und Epileptiker. Die Zahlen für die einzelnen Krankheitsformen sind mit Ausnahme des manisch-depressiven Irreseins so klein, dass sich eine besondere Zusammenstellung nicht lohnt. Hinsichtlich der Epileptiker und Imbezillen bedeutet dies einen wichtigen Ausfall, da die lebenverkürzende Wirkung

der Epilepsie schon vielfach der Gegenstand von Untersuchungen gewesen ist und namentlich auch eine vergleichende Berechnung der Lebensdauer in einzelnen Zeitperioden für beide Krankheitsformen interessant gewesen wäre. Ganter hat bei seinem Material gefunden, dass die Imbezillität hinsichtlich der Lebensdauer kaum hinter der gesunden Bevölkerung zurücksteht, das Durchschnittsalter beim Tode beträgt bei Männern 50,2, bei Frauen 50,7 Jahre. Nach dem durchschnittlichen Alter beim Tode der Württembergischen Bevölkerung wäre dies immer noch eine Verkürzung des Lebens um 8—9 Jahre. Die Epilepsie zeigt eine noch deutlichere Verkürzung, das durchschnittliche Alter beim Tode ist bei den Männern 39,6, bei den Frauen 43,0 Jahre, also um 7—10 Jahre niedriger als bei der Imbezillität. Diese Erscheinung ist schon von anderer Seite, von Köhler (83), Binswanger (84) und Oppenheimer (85) betont worden; Köhler gibt das Durchschnittsalter beim Tode auf 26,4 Jahre an, Habermaas (86) auf 25 Jahre, 72 pCt. sterben vor Ablauf des 30. Lebensjahres, nur 2,8 pCt. wurden über 50 Jahre alt. Nach Hahn (87) ist das Durchschnittsalter beim Tode 37,5 Jahre bei den Männern und 36,1 Jahre bei den Frauen, ein Alter von über 50 Jahren erreichen 20,1 pCt. der Männer und 15,3 pCt. der Frauen. Die Sterblichkeit ist im Mittel 3,5 pCt., also nicht viel höher als bei der gesunden Bevölkerung. Auf den Beginn der Erkrankung, die Dauer des Anstaltsaufenthalts und die Todesursachen will ich mangels eigenen Materials, das zu beschaffen mir leider die Zeit fehlte, nicht näher eingehen, wir finden diese Angaben ausführlicher bei Hahn und Ganter aufgeführt.

Ueber die Gestorbenen beim manisch-depressiven Irresein wäre nur noch anzufügen, dass entsprechend dem höheren Durchschnittsalter der Depressionen bei den Genesenen auch das Durchschnittsalter der Gestorbenen bei der Aufnahme und beim Tode höher ist als bei der Manie.

Tabelle 36.
Durchschnittsalter bei der Aufnahme und beim Tode.

	Manie		Depression	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich
Durchschnittsalter bei der Aufnahme in Jahren	40,7	36,9	46,5	46,8
Durchschnittsalter beim Tode in Jahren	41,8	37,9	49,0	48,7

Auffallend ist, dass die Männer besonders bei der Manie ein höheres Durchschnittsalter bei der Aufnahme und beim Tode zeigen als

die Frauen, während doch im allgemeinen wie bei den Genesenen die Frauen älter sind als die Männer.

Die Todesursachen sind aus der Tabelle 37 zu ersehen.

Tabelle 37.

Die Todesursache bei der Manie und Depression.

Todesursachen	Manie		Depression	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich
Krankheiten des Herzens und der Gefäße . . .	15 = 31,9 %	8 = 22,9 %	15 = 19,0 %	20 = 17,7 %
Krankheiten der Lunge .	11 = 23,4 %	6 = 17,1 %	17 = 21,5 %	27 = 23,9 %
Tuberkulose	7 = 14,9 %	5 = 14,3 %	12 = 15,2 %	24 = 21,2 %
Suizid	2 = 4,3 %	2 = 5,7 %	15 = 19,0 %	8 = 7,1 %
Alle übrigen Krankheiten	12 = 25,5 %	14 = 40,1 %	20 = 25,5 %	34 = 30,0 %

Es überwiegen demnach bei der Manie männlich und weiblich die Herzkrankheiten, bei der Depression männlich und weiblich die Lungenkrankheiten. Die Tuberkulose ist bei der Depression namentlich bei den Frauen etwas höher beteiligt als bei der Manie. Die Todesfälle durch Suizid sind insbesondere bei den männlichen Depressionen ziemlich zahlreich.

Damit hätten wir das Material, das ich gewinnen konnte, ziemlich erschöpft und ich möchte nun zum Schlusse die wesentlichsten Ergebnisse noch einmal kurz zusammenfassen:

I. Die Genesenen.

1. Die depressiven Kranken kommen um rund 2 Monate später zur Aufnahme als die manischen. Die gesamte Krankheitsdauer ist um 2—3 Monate länger. Das durchschnittliche Alter bei der Aufnahme ist bei den depressiven Männern und Frauen infolge der zahlreichen Depressionen im höheren Alter um 8—10 Jahre höher als bei den manischen. Ueber die Hälfte aller genesenen Manischen stand im Alter von 15—25 Jahren, von den Depressiven nur 28—29 pCt. Die Frauen sind durchweg älter als die Männer.

2. Der Wert der frühzeitigen Aufnahme in die Anstalt für die Genesung kann weniger durch einen Vergleich der Krankheitsdauer vor der Aufnahme mit der Zahl der Genesenen, als durch einen Vergleich der Krankheitsdauer vor der Aufnahme mit der gesamten Krankheitsdauer der Genesenen bewiesen werden, der sichere Beweis läge in einem Vergleich des Krankheitsverlaufs ausserhalb und in der Anstalt. Ein Vergleich der Krankheitsdauer vor der Aufnahme mit der Zahl der Genesenen würde zwar bei einer Zusammenstellung aller Ge-

nesenen ergeben, dass die im ersten Monat der Erkrankung Aufgenommenen die grösste Zahl der Genesenen darstellen. Bei den Depressiven aber, welche im allgemeinen später zur Aufnahme kommen, liegt die höchste Zahl der Genesenen nicht bei einer Krankheitsdauer vor der Aufnahme von 0—1 Monat, sondern bei einer Dauer von 2 bis 4 Monaten. Der Einfluss der frühzeitigen Aufnahme in die Anstalt auf die gesamte Krankheitsdauer lässt sich für alle Genesenen deutlich darstellen, namentlich aber für die Manie und die Depression. Je kürzer die Krankheitsdauer vor der Aufnahme, desto grösser die Zahl der unter der durchschnittlichen Krankheitsdauer stehenden Genesenen und umgekehrt, desto kürzer die gesamte Krankheitsdauer.

II. Die Gestorbenen.

1. Die Sterblichkeit der Geisteskranken ist etwa 3,5 mal so gross, als die der gesunden Bevölkerung in Württemberg.

2. Die gesamte Bevölkerung Württembergs zeigt unter Ausschluss des Alters von 1—15 Jahren in den letzten 30 Jahren eine Erhöhung der durchschnittlichen Lebensdauer um etwa 1 Jahr (unter Einschluss sämtlicher Altersklassen eine Erhöhung um 5—6 Jahre). Die in den Anstalten verpflegten Geisteskranken zeigen in den letzten 60 Jahren eine Verlängerung der durchschnittlichen Lebensdauer um 7—10 Jahre. Das Durchschnittsalter beim Tode steht aber hinter dem der gesunden Bevölkerung noch um rund 6,5 Jahren bei den Männern und 2,5 Jahre bei den Frauen zurück. Die wichtigen Krankheitsgruppen Epilepsie und Imbezillität fallen aus dieser Berechnung heraus.

3. Die Erhöhung des Durchschnittsalters beim Tode ist auf die erhebliche Lebensverlängerung der Dementia praecox zurückzuführen, welche eine durchschnittliche Lebensverlängerung um etwa 8 Jahre bei den Männern, um etwa 12 Jahre bei den Frauen aufweist, wobei die Erhöhung des Durchschnittsalters bei der Aufnahme schon in Abzug gebracht ist.

4. Die Erhöhung des Durchschnittsalters beim Tode der Dementia praecox-Kranken beruht auf einer ganz erheblichen Verlängerung des Anstaltsaufenthalts und damit der gesamten Krankheitsdauer und nicht auf einer wesentlichen Erhöhung des Durchschnittsalters bei der Aufnahme. Das Durchschnittsalter beim Tode steht hinter dem der gesunden Bevölkerung noch um etwa 10 Jahre bei den Männern und um 6,5 Jahre bei den Frauen zurück.

5. Die Lebens- und Krankheitsdauer der Paralytiker zeigt keine deutliche Verlängerung.

6. Bei der Dementia senilis lässt sich vielleicht eine geringe Erhöhung des Durchschnittsalters beim Tode, namentlich bei den Frauen, erkennen. Diese Erhöhung entspricht jedoch etwa der Erhöhung des Durchschnittsalters bei der Aufnahme.

7. Bei den gestorbenen manischen und depressiven Kranken ist auffallend, dass die Männer ein höheres Durchschnittsalter bei der Aufnahme und beim Tode zeigen als die Frauen, während doch im allgemeinen die Frauen älter sind, als die Männer.

8. Unter den Todesursachen steht, abgesehen von der Paralyse bei den Männern, die Tuberkulose an 1. Stelle; sie bedingt rund 25 pCt. aller Todesfälle. Nach Abzug der Paralyse ist sie bei den Männern und Frauen annähernd gleich häufig.

9. Bei der Dementia praecox bedingt die Tuberkulose beinahe die Hälfte aller Todesfälle, ohne Tuberkulose wäre das Durchschnittsalter beim Tode um 3—4 Jahre höher.

10. Die übrigen Berechnungen über Durchschnittsalter bei der Aufnahme und beim Tode, sowie über Krankheitsdauer insgesamt und in der Anstalt stimmen mit den Zahlen in der Literatur im wesentlichen überein.

Literaturverzeichnis.

- 1) Koch, Zur Statistik der Geisteskrankheiten in Winnental. Göppingen 1878, E. Herwig. — 2) Hagen, Statistische Untersuchungen über Geisteskrankheiten. Erlangen 1876. — 3) Medizinalbericht von Württemberg für das Jahr 1912. Stuttgart 1914. — 4) Heimann, Die Todesursachen der Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1900. Bd. 57. — 5) Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 1909. 8. Aufl. Bd. 1. — 6) Rehm, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1909. Bd. 66. S. 145. — 7) Kolb, Ebenda. S. 437. — 8) 49. Bericht des Kommissionärs in Lunacy, England 1895 (The Journ. of ment. science, Jan.), ref. in Allg. Zeitschr. f. Psych. 1898. — 9) Vocke, Psych.-neurol. Wochenschrift. 1906. S. 427. — 10) Hackl, Das Anwachsen der Geisteskranken in Deutschland. 1904. — 11) Grunau, Ueber die Frequenz der Heilerfolge und Sterblichkeit in den öffentlichen Irrenanstalten von 1875 bis 1900. 1905. — 12) Gaupp, Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 26 u. 27. — 13) Koch, vgl. Lit.-Nr. 1. — 14) Ganter, Ueber Lebens- und Krankheitsdauer bei Geisteskranken und einige verwandte Fragen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68. — 15) Camerer u. Krimmel, Geschichte der Kgl. Württ. Heilanstalt Zwiefalten von 1812 bis 1912. — 16) Schott, Die Bedeutung der Anstalt Zwiefalten für das Irrenwesen Württembergs. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1912. Bd. 69. — 17) Kreuser, Ebenda. Bd. 69. — 18) Derselbe, Ebenda. 1905. Bd. 62. S. 325. — 19) Derselbe, Ebenda. 1900. Bd. 57. S. 771. — 20) Sigel, Ebenda. 1905. Bd. 62. S. 325. — 21) Petren, Ueber Spätheilung von Psychosen. Eine mono-

- graphische Studie. Inaug.-Diss. Stockholm 1908. — 22) Schnell, Merkwürdige Genesungsfälle aus der psychiatrischen Praxis. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 13. S. 537. — 23) Falk, Heilung langjähriger Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 15. S. 294. — 24) Chatelain, Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 252. S. 135. — 25) Landerer, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 41. S. 554. — 26) Rath, Ebenda. S. 326. — 27) Nasse, Ebenda. Bd. 21, 26, 27. — 28) Gaye, Ebenda. Bd. 9. — 29) Willer, Ebenda. Bd. 22. — 30) Sponholz, Ebenda. Bd. 30. — 31) Fiedler, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 26. — 32) Aschaffenburg, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1898. Bd. 54. S. 1004. — 33) Medizinalbericht von Württemberg. — 34) Scholz, Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1907. Nr. 21. — 35) Förster und Friedländer, Ebenda. — 36) Alt, Allg. Zeitschrift f. Psych. 1908. Bd. 65. S. 480. — 37) Derselbe, Die Bekämpfung des Status epilepticus. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 13. — 38) Derselbe, Die diätetische Behandlung der Epileptiker. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 53. Riegel-Festschrift. — 39) Ganser, Zur Behandlung des Delirium tremens. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 3. — 40) Hagen, vgl. Lit.-Nr. 2. — 41) vgl. Lit.-Nr. 8. — 42) Kreuser, Die Heil- und Pflegeanstalt Winnental. 50jähriger Anstaltsbericht. Tübingen 1885. — 43) Heimann, Die Todesursachen der Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1900. Bd. 57. — 44) Brehm, Ueber die Todesfälle und Sektionsbefunde der Züricher kantonalen Irrenheilanstalt Burghölzli vom 17. 3. 1879 bis 17. 3. 1896. Ebenda. 1898. Bd. 54. S. 373. — 45) zit. von Hahn, Ueber die Sterblichkeit, die Todesursachen und die Sektionsbefunde bei Epileptikern. Ebenda. 1912. Bd. 69. — 46) Heilbronner, Ueber Krankheitsdauer und Todesursachen bei der progressiven Paralyse. Ebenda. 1895. Bd. 51. — 47) Müller, Statistische Berechnungen über progressive Paralyse. Ebenda. 1898. Bd. 54. — 48) Stölzner, Ueber das Lebensalter der weiblichen Irren. Ebenda. 1877. Bd. 34. — 49) Calmeil, Eulenburg's Realenzyklopädie. Bd. 20. S. 256. — 50) Kalischer, Ueber Verbreitung und Verhütung der Lungentuberkulose in Irrenanstalten. Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1890. — 51) Merklin, Zur Prophylaxe der Tuberkulose in Irrenanstalten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1896. Bd. 52. — 52) Cornet, Prophylaxe der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1889. — 53) Krimmel, Die Lungenheilstätte der Kgl. Heilanstalt Zwiefalten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1912. Bd. 69. — 54) Snell, Ebenda. 1888. Bd. 44. — 55) Griesinger, Pathologie der psychischen Krankheiten. 2. Aufl. — 56) Workmann, zit. bei Osswald, Die Tuberkulose in den Irrenanstalten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1902. Bd. 59. — 57) Wulf, Ebenda. 1893. Bd. 49. — 58) Nötel, Ebenda. 1892. Bd. 48. S. 465. — 59) Heimann, Ebenda. 1900. Bd. 57. — 60) Geist, Die Tuberkulose in den Irrenanstalten. Ebenda. 1904. Bd. 61. — 61) Beihefte zu den Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamts. 1913. Bd. 17. H. 1. — 62) Ganter, Ueber die Todesursachen und pathologisch-anatomischen Befunde bei Geisteskrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1909. Bd. 66. — 63) Lustig, Zur Kasuistik der Paralyse. Ebenda. 1900. Bd. 57. — 64) Lunier, Annal. méd. psych. 1870. — 65) Mendel, Monographie über die Paralyse. 1880. — 66) Stöltzner, Irrenfreund. 1877. Nr. 8. — 67) Schüle, Allg. Zeitschr. f.

Psych. Bd. 72. S. 605. — 68) Ascher, Ebenda. 1890. S. 1. — 69) Wendt und Jastrowitz, Sitzung des psychiatrischen Vereins zu Berlin, 14. 2. 1888. — 70) Heilbronner, Ueber die Krankheitsdauer und Todesursachen der progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. 1894. — 71) Dontrebente, *Annal. méd. psych.* 1878. T. 19. p. 161, 321. — 72) Marandon de Montyel, *Ibidem.* 1878. T. 20. p. 330. — 73) Ideler, *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 34. S. 242. — 74) Schäfer, Ebenda. Bd. 53. S. 786. — 75) Sardain, *La durée de la paralysie générale.* Thèse. 1903. — 76) Buchholz, *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 56. S. 176. — 77) Behr, Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten 4 Jahrzehnte. Ebenda. 1900. Bd. 57. — 78) Joachim, Statistische und klinische Beobachtungen über Veränderungen im Vorkommen und Verlauf der progressiven Paralyse in Elsass-Lothringen. Ebenda. 1912. Bd. 69. — 79) Bär, Die Paralyse in Stephansfeld. Inaug.-Diss. Strassburg 1900. — 80) Spengler, Beiträge zur Statistik der Paralyse. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1899. Bd. 56. S. 728. — 81) Käs, Ebenda. 1895. Bd. 51. — 82) Müller, Statistische Betrachtungen über allgemeine Paralyse. Ebenda. 1898. Bd. 54. S. 1027. — 83) Köhler, Die Lebensdauer der Epileptiker. Ebenda. 1887. Bd. 43. — 84) Binswanger, Die Epilepsie. 1899, und „Epilepsie“ in *Eulenburg's Realenzyklopädie d. ges. Heilkd.* 3. Aufl. — 85) Oppenheimer, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* — 86) Habermaas, *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1901. Bd. 58. — 87) Hahn, Die Sterblichkeit, die Todesursachen und Sektionsbefunde bei Epileptikern. Ebenda. 1912. Bd. 69.

XIII.

**Ueber Gehirnbefunde
bei schweren Schädelverletzungen und nach
Granateinschlag in nächster Nähe.**

Von

Professor **Hans Berger** (Jena).

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Im Jahre 1917 habe ich in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie eine Arbeit über die neurologischen Untersuchungsergebnisse bei frischen Gehirn- und Rückenmarksverletzungen veröffentlicht. Es war mir damals nicht möglich, auf die zahlreichen Leichenbefunde nach schweren Gehirnverletzungen näher einzugehen, da es mir während meiner Tätigkeit im Felde an der nötigen Zeit zu ihrer Zusammenstellung und auch an der Möglichkeit mikroskopischer Untersuchung gebrach. Ich habe dann in einer Sitzung der medizinischen Gesellschaft zu Jena am 30. Januar 1919 und auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle am 26. Oktober 1919 an der Hand zahlreicher Skizzen, die ich im Felde angefertigt hatte, und unter Beifügung von Zeichnungen der mikroskopischen Befunde über die Ergebnisse der Leichenöffnungen ausführlicher berichtet. Die grossen Herstellungskosten verbieten aber leider die Veröffentlichung dieser Zeichnungen.

Ich möchte an dieser Stelle, wie ich dies schon wiederholt getan habe, nochmals hervorheben, dass man aus der Lage der äusserlichen Schädelwunde keineswegs immer einen bindenden Schluss auf die Lage der anatomischen Veränderungen im Gehirn ziehen kann. Man muss in jedem Falle die Tatsache der Gegenstosswirkung berücksichtigen; diese führt gar nicht so selten zu Veränderungen, die sowohl an Ausdehnung, als auch an Tiefe die Schädigung an der Angriffsstelle der Gewalt selbst weit übertreffen. Aber auch die anderen Fernwirkungen, die Zerrungen und gegenseitigen Quetschungen der Hirnteile untereinander müssen berücksichtigt werden.

Daher ist es nach meinen Erfahrungen auf keinen Fall angängig, aus der Lage der äusserlichen Verletzungsstelle z. B. in der Scheitel-

gegen den Schluss zu ziehen, dass nur die unterliegenden Hirnteile, also die Windungszüge des Parietallappens geschädigt seien. Man kann die Gegenstosswirkung an der Unterfläche der Stirn- und Schläfenlappen und andere Fernwirkungen auch aus der Angabe des Verletzten, dass es sich bei ihm seinerzeit nur um eine kurze Bewusstlosigkeit gehandelt habe, keineswegs ausschliessen. Aus diesem Grunde dürfte den Gegenüberstellungen der Symptome bei den Verletzungen der verschiedenen Hirnteile, die lediglich auf den klinischen Befunden und der Feststellung der äusserlichen Verletzungsstelle fussen, ohne dass ihnen die Ergebnisse von Leichenöffnungen zugrunde gelegt wären, eine allzu grosse lokalisatorische Bedeutung nicht beizumessen sein. Diese Vorsicht ist entschieden auch gegenüber den Ergebnissen der feineren psychologischen Prüfungen bei verschieden gelegenen Hirnverletzungen dann am Platze, wenn aus diesen Ergebnissen weittragende Schlüsse über die Beziehung einzelner Hirnpartien zu bestimmten geistigen Funktionen gezogen werden, ohne dass in dem betreffenden, psychologisch genauer untersuchten Fall eine Leichenöffnung vorgenommen worden wäre.

Ich will hier auf einige andere Befunde, die meiner Ansicht nach auch ein allgemeineres Interesse beanspruchen können, etwas näher eingehen.

Jakob hat in seinen schönen experimentellen Untersuchungen über die Gehirnerschütterung mitgeteilt, dass er schon nach wenigen Tagen deutlich nachweisbare Veränderungen in der Medulla oblongata seiner Versuchstiere gefunden habe. Anschliessend an diese Ergebnisse habe ich von 12 Fällen schwerer und schwerster Gehirnverletzungen im Felde bei der Sektion die Medulla oblongata, die äusserlich keinerlei erkennbare Veränderungen aufwies, eingelegt, um sie später einer mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen. Da infolge der Länge der Kriegsdauer und meiner Abwesenheit im Felde die Untersuchungen immer weiter und weiter hinausgeschoben werden mussten, so konnten diese erst im Jahre 1919 erledigt werden. Eine Uebersicht der einzelnen untersuchten Fälle ergibt folgendes:

1. Im Fall 5 handelt es sich um einen 38jährigen Landsturmmann, der mir wegen angeblich hysterischer Krampfanfälle zugeführt worden war. Der Mann war erst wenige Tage im Felde und wies eine leichte Kontusion am Hinterkopf auf, die nach seiner Angabe bei einem Granateinschlag entstanden war. Es stellte sich bei der Untersuchung heraus, dass er schwere epileptische Krampfanfälle hatte. Er starb am 16. 10. 1915 im epileptischen Anfall, nachdem er 2 Tage vorher die Verletzung am Hinterkopf erhalten hatte. — Bei der Leichenöffnung ergab sich, dass unter der Verletzungsstelle am Hinterkopf die Schädeldecke vollständig unverändert war und auch eine Absplitterung oder auch nur Sprünge der Glastafel nicht bestanden. Trotzdem fand sich in der

Hirnrinde des oberen Scheitellappens ein Quetschherd. Die weichen Hirnhäute und die Rindensubstanz waren in etwa Zehnpfennigstückgrösse von Blut durchtränkt, und bis in das Marklager hinein war die Rinde zertrümmert. In der *Medulla oblongata* fanden sich auf Serienschnitten in den vorderen Teilen, in der Gegend des *Locus coeruleus*, kleine Zertrümmerungsherde und Blutaustritte in das Gewebe.

2. Fall 11: Ein 20jähriger Infanterist hatte durch einen grossen Granatsplitter am 10. 10. 1915 eine Zertrümmerung beider Stirnlappen und des rechten Auges erlitten. Er starb nach 7 Tagen. Auch bei ihm fanden sich bei der mikroskopischen Durchsicht der Serienschnitte der *Medulla oblongata* mehrfache kleine Blutungen am Boden der Rautengrube und zwar in deren vorderen Teil, namentlich wieder in der Gegend des *Locus coeruleus*. Die Nissl-Präparate der verschiedenen Nervenkerne der *Medulla oblongata* liessen krankhafte Zellveränderungen nicht erkennen.

3. Fall 12: Ein 30jähriger Infanterist war am 15. 10. 1915 durch Granatsplitter schwer verletzt worden; das rechte Stirnhirn war zertrümmert. Er starb am 17. 10. 1915, nachdem er ständig in schwerer Benommenheit gelegen hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab auch hier wieder Blutungen in den mittleren Teil der *Medulla oblongata* in der Höhe der *Striae acusticae*, und zwar in den seitlichen Teilen. Diese Blutherde lagen ziemlich tief im Innern des Gewebes. Auch hier ergaben die Nissl-Präparate keine krankhaften Veränderungen an den Kernen; speziell die in nächster Nähe der Blutung gelegenen Nervenzellen der Fazialiskerne wiesen eine tadellose Zellstruktur auf.

4. Fall 15: Ein etwa 20jähriger Soldat hatte durch eine in nächster Nähe einschlagende Granate am 19. 9. 1915 mehrfache schwere Verletzungen am Hinterhaupt davongetragen. Die Verletzungen waren so schwer, dass er bereits 12 Stunden später ihnen erlag. Bei ihm fanden sich im hinteren Teil der *Medulla oblongata*, am Boden des 4. Ventrikels, in nächster Nähe der *Alae cinereae* mehrfache Blutungen. Die Kerne der *Medulla oblongata* wiesen nur da Zellveränderungen auf, wo Nervenzellen unmittelbar in dem Blutherd selbst oder in dessen nächster Umgebung lagen.

5. Fall 16: Ein 27jähriger Oberjäger hatte am 16. 10. 1915 eine schwere Zertrümmerung der beiderseitigen Stirnbeine erlitten. Er war dauernd bewusstlos und starb am 19. 10. 1915. — Bei der Leichenöffnung fand sich, dass die Sprünge bis weit in die Hinterhauptsschuppe hineinreichten. Die *Medulla oblongata* wies auf Serienschnitten mehrfache Blutungen auf, und zwar im vorderen Teil, etwa in der Höhe des *Locus coeruleus*, und da namentlich in den seitlichen Abschnitten. Ferner fanden sich Blutungen etwa in der Mitte der *Medulla oblongata*, ungefähr in der Höhe der *Striae acusticae*. Diese letzteren Blutungen waren recht oberflächlich gelegen und fanden sich unmittelbar unter dem Ependym. Sämtliche Kerne der *Medulla oblongata*, die an Nissl-Präparaten genauer untersucht wurden, zeigten vorzügliche Äquivalentbilder normaler Ganglienzellen.

6. Fall 18: Ein 21jähriger Infanterist war am 5. 10. 1915 verletzt worden, und zwar hatte er eine Zertrümmerung des linken Stirnhirns erlitten.

Er starb am 19. 10. 1915, und bei der Sektion fand sich eine eben beginnende eitrige Meningitis. Auf den Serienschnitten der Medulla oblongata liessen sich kleine Blutungen am Boden des 4. Ventrikels, etwa in der Höhe der Striae acusticae, nachweisen. Die Meningen zeigten eben beginnende meningitische Infiltrate. Trotzdem enthielten sämtliche Kerne der Medulla oblongata auf den Nissl-Präparaten vollständig normale Zellbilder.

7. Fall 19: Ein 18jähriger Infanterist hatte am 15. 10. 1915 eine Zertrümmerung des rechten Okzipitallappens erlitten, die zu einer vollständigen Erblindung führte. Er starb am 22. 10. 1915. Bei der Leichenöffnung fanden sich eine teilweise Zertrümmerung beider Kleinhirnhemisphären und Quetschungs-herde in der Gegend beider Kunei. Die Serienschnitte der Medulla oblongata ergaben am Uebergang des Halsmarks in die Medulla oblongata eine kleine Blutung in die Meningen in der Raphe zwischen beiden Pyramiden, ferner Blutungen im hinteren Teil der Medulla oblongata, und zwar tief im Innern des Gewebes. Weiter fanden sich Blutungen in der vorderen Hälfte der Medulla oblongata, und zwar wieder in der Gegend des Locus coeruleus. Die Nissl-Präparate sämtlicher Kerne der Medulla oblongata und des Halsmarkes liessen krankhafte Veränderungen nicht erkennen.

8. Fall 20: Ein 22jähriger Pionier war am 18. 10. 1915 unter einem einstürzenden Unterstand verschüttet worden. Er hatte dabei eine Schädelverletzung im Bereich des Stirnbeins und einen Oberkieferbruch davongetragen. Er starb am 22. 10. 1915. Bei der Leichenöffnung fand sich ein Bruch des Siebbeins und eine eben beginnende Meningitis im Bereiche des Stirnhirns. Die Nissl-Präparate der Kerne der Medulla oblongata und des oberen Halsmarks ergaben durchweg normale Befunde. Dagegen fanden sich auf den Hämatoxylin-Eosin-Präparaten kleine Blutungen am Boden des 4. Ventrikels, zum Teil in der Mittellinie, etwa in der Höhe der Striae acusticae, und weiterhin etwas grössere Blutungen in den seitlichen Teilen der vorderen Rautengrube in der Gegend des motorischen Kernes des Nervus trigeminus, und zwar symmetrisch auf beiden Seiten.

9. Fall 21: Ein 28jähriger Infanterist war am 6. 10. 1915 durch einen Granatsplitter an der rechten Stirnseite verletzt worden. Er starb am 22. 10. 1915 in einem Status epilepticus. Der Granatsplitter fand sich im linken Temporallappen im Bereich des Ammonshorns und hatte daselbst einen ganz umschriebenen kleinen Eiterherd hervorgerufen. Eine Meningitis war nicht nachweisbar. Auf den Serienschnitten durch die Medulla oblongata fanden sich mehrfache ältere Blutungen in der Höhe der Striae acusticae, und zwar in nächster Nähe der Mittellinie. Ferner fanden sich Blutungen in der Höhe des Locus coeruleus, und zwar beiderseits in nächster Nähe desselben neben Blutungen in der Mittellinie an dieser Stelle, unmittelbar unter dem Ependym. Die Kerne der Medulla oblongata zeigten auf den Nissl-Präparaten ein normales Aussehen.

10. Fall 22: Ein 29jähriger Offizier war am 21. 10. 1915 dadurch schwer verletzt worden, dass ein Granatsplitter in der Höhe der beiden Scheitelhöcker beide Hemisphären durchschlugen und ausgedehnte Knochenzertrümmerungen

mit Sprüngen, die bis in die Hirnbasis hineinreichten, gesetzt hatte. Der Verletzte erlag am 22. 10., ohne wieder zum Bewusstsein gekommen zu sein, seinen schweren Wunden. — Sämtliche Kerne der Medulla oblongata erwiesen sich auf den Nissl-Präparaten wieder als normal. Dagegen ergaben die Serienschnitte durch die Medulla oblongata, welche mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt wurden, feinste Blutungen in den verschiedenen Höhen der Medulla oblongata, namentlich feine Blutungen unter dem Ependym in der Höhe der Striae acusticae, etwas grössere Blutungen in den seitlichen Teilen der vorderen Hälfte der Rautengrube, und zwar symmetrisch angeordnet in nächster Nähe der motorischen Trigeminuskern. Diese Blutungen fanden sich aber auch im hinteren Teil der Rautengrube, und zwar hier in der Nähe der Mittellinie bis in die Gegend des Calamus scriptorius hinein. An dieser Stelle fand sich auch eine kleine Blutung in die Meningen, welche die seitlichen Teile der Medulla oblongata bedecken.

11. Fall 24: Ein 26jähriger Infanterist hatte am 21. 10. 1915 durch einen Granatsplitter eine Zertrümmerung des rechten Auges und beider Stirnlappen davongetragen. Er starb am 25. 10. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine eben beginnende meningitische Infiltration der weichen Hirnhäute. Trotzdem erwiesen sich sämtliche Kerne der Medulla oblongata ohne krankhafte Veränderungen. Die Hämatoxylin-Eosinpräparate zeigten wieder kleinste Blutungen direkt unter dem Ependym, vor allem auch in der hinteren Hälfte der Rautengrube.

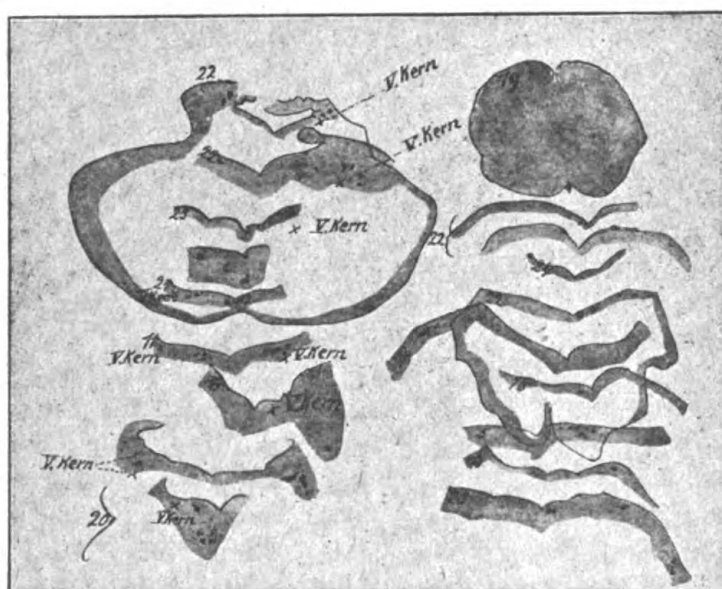
12. Fall 25: Ein 28jähriger Pionier war am 26. 9. 1915 durch einen Beilhieb schwer verwundet worden. Er hatte eine Zertrümmerung des linken Stirnhirns und des linken Auges davongetragen. Die Sprünge reichten in das Hinterhauptsbein hinein. Es starb am 4. 10., ohne wieder zu Bewusstsein gekommen zu sein. — Die Nissl-Präparate zeigten keine Veränderungen an den Kernen der Medulla oblongata, obwohl sich auch in diesem Falle eine eben beginnende Meningitis nachweisen liess. In der Medulla oblongata fanden sich kleine Blutungen, vor allem im vorderen Teil in der Höhe des motorischen Trigeminuskernes, und zwar wieder in dessen nächster Nähe.

Ich habe mit dem Edinger'schen Zeichenapparat die Lage der wichtigsten Blutungen für die einzelnen Fälle eingezeichnet, diese Zeichnungen dann auf eine grössere Tafel durchgepaust und sie auf photographischem Wege verkleinert. Sie stellt die Abb. 1 dar, welcher dieser Arbeit beigegeben ist. Sie gibt eine übersichtliche Zusammenstellung der Lage dieser kleinen Blutungen, wie sie bei schweren und schwersten Verletzungen in der Medulla oblongata gefunden wurden. Wie schon erwähnt, finden sich diese Blutungen in allen Teilen der Medulla oblongata und zwar vom unteren Anfang der Medulla oblongata an bis zu ihrem vorderen Ende. Sehr häufig sind diese Blutungen in der Höhe der Striae acusticae, da, wo die Rautengrube ihre grösste Breite besitzt, und vor allem in der Höhe des Locus coeruleus, also in

der Gegend des motorischen Trigeminskernes. In dieser letzteren Gegend liegen die Blutungen meist symmetrisch in den seitlichen, oberen Teilen des verlängerten Markes.

Ueber das Zustandekommen dieser Blutungen habe ich mir nach eingehender und wiederholter Durchsicht meiner Präparate namentlich auch im Hinblick auf meine eigenen Erfahrungen über die viel weiter gehenden Verschiebungen der Gehirnteile gegen einander, als ich sie von vornherein erwartet hatte, eine eigene Ansicht gebildet. Diese

Abb. 1.



Uebersicht über die Lage der Blutungen auf den Serienschnitten durch die Medulla oblongata. Die beigefügten Zahlen geben die Nummern der im Text aufgeführten Fälle an.

weicht von der Annahme, dass diese Blutungen durch Anschlagen der Welle der Zerebrospinalflüssigkeit, also durch den sogenannten Choc céphalorachidienne Duret's entstanden seien, erheblich ab. Ich glaube, dass diese Blutungen durch eine Zerrung zustande kommen. Das verlängerte Mark und die Brücke sind durch die austretenden Nervenstämme, namentlich durch den gewaltigen Trigeminus, nach vorn und unten ziemlich fest fixiert. Das verlängerte Mark hängt durch die Kleinhirnstiele mit den, im Verhältnis zur Medulla oblongata sehr massigen, Kleinhirnhemisphären zusammen. Diese Kleinhirnmasse ist nirgends durch irgendwelche Bänder oder Nervenstämme festgelegt und wird nur durch das Tentorium an der Bewegung noch oben behindert.

Sie ist nach meinen Erfahrungen bei Leichenöffnungen auch nicht unerheblichen Verschiebungen bei einer auf den Schädel einwirkenden Gewalt unterworfen, und es kommt dann durch die Vermittelung der Hirnstiele zu Zerrungen an der durch die austretenden Nerven und namentlich durch den als breite Bandmasse wirkenden Trigeminus festgelegten Medulla oblongata und so zu Blutungen. Diese Blutungen finden sich daher namentlich in der Nähe der verschiedenen Ansatzstellen der Hirnstiele an die Medulla oblongata, so z. B. da, wo die Crura cerebelli ad cerebrum in die Medulla oblongata eintreten, also in der Höhe der motorischen Trigeminuskern. So erklärt sich z. B. das Auftreten symmetrischer Blutungen beiderseits in der Gegend des Locus coeruleus.

Wie oben schon mitgeteilt wurde, hat die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Kerne der Medulla oblongata, des Abduzens-, Fazialis-, Hypoglossus- und namentlich der Vaguskerne auf den mit Seifenmethylenblau gefärbten Präparaten in keinem Fall sichere Anzeichen einer Zelldegeneration unabhängig von den Blutungen ergeben. Für andere histologische Untersuchungsmethoden war leider das Material wohl durch das jahrelange Liegen in starker Formalinlösung ungeeignet geworden, so dass nur ganz ungenügende Färbungsergebnisse erzielt werden konnten, von deren wissenschaftlicher Verwertung abgesehen werden musste.

Die in meinen Serienschnitten durch die Medulla oblongata sichtbaren Blutungen, die ich also auf Zerrungen und Quetschungen zurückführe, zeigen mit aller Bestimmtheit an, dass gerade auch das verlängerte Mark, wie schon Jakob gebührend hervorgehoben hat, bei schweren Schädelverletzungen erheblichen Schädigungen ausgesetzt ist. In meinen, ausnahmslos von den schwersten traumatischen Hirnschädigungen herrührenden Präparaten habe ich nur Blutungen festgestellt, da, wie gesagt, für feinere Untersuchungsmethoden mit Ausnahme der Nissl-Färbung das Material infolge seiner Konservierung sich nicht mehr als geeignet erwies. Diese Blutungen sind aber ein sicheres Zeichen schwerer örtlicher Schädigungen. Aus ihrem Vorhandensein kann man ungezwungen den Schluss ziehen, dass auch bei leichteren Schädelverletzungen des Menschen sich an den nämlichen Stellen Zerreissungen und Quetschungen namentlich am Nervengewebe finden müssen, wie Jakob solche bei seinen Tierexperimenten nachgewiesen hat. Auf die grosse klinische Bedeutung solcher Feststellungen vor allem für das Verständnis der Ausfalls- und Reizerscheinungen bei Leuten, die eine ernstere Schädelverletzung überstanden haben, brauche ich nicht näher einzugehen, besonders da diese wichtigen Ergebnisse solcher Unter-

suchungen von Friedmann und auch von Jakob entsprechend gewürdigt worden sind.

In einer Reihe von Fällen habe ich auch genauere Untersuchungen an den Zellen des Ganglion Gasseri angestellt, das ich bei den Leichenöffnungen mit herausgenommen und in Formalinlösung eingelegt hatte.

Von der Ansicht ausgehend, dass das Trigeminalganglion infolge seiner Lage am Boden der mittleren Schädelgrube, wo es dem Knochen ganz fest angeschmiegt ist, alle Schwingungen des Schädelgrundes mitmachen muss, und im Hinblick darauf, dass fast alle Schädelverletzten noch nach langer Zeit über schwere Kopfschmerzen und ausstrahlende Schmerzen in den verschiedensten Trigeminusgebieten klagen, beschloss ich, die Zellen dieses Ganglions bei den frisch Verletzten auf ihre Veränderungen an der Hand von Nissl-Präparaten genauer zu untersuchen. Ich habe dies in 9 Fällen, die ich damals eingelegt hatte, leider auch erst im Jahre 1919 durchführen können.

1. Fall 15: Ein 20jähriger Infanterist war durch ein Granatsplitter-sprengstück am 20. 10. 1915 so schwer verletzt worden, dass er 12 Stunden später verstarb. Die Untersuchung des Ganglion Gasseri ergab neben vollständig normalen Zellen zahlreiche degenerierte Nervenzellen mit Chromatolyse, wandständigen Kernen und Vakuolenbildungen (vgl. Abb. 2).

2. Im Fall 16, über den ich schon bei der Untersuchung des verlängerten Markes genauer berichtet habe, fanden sich auch Blutaustritte in das Ganglion Gasseri. Das Ganglion selbst wies viele degenerierte Nervenzellen auf. Es fanden sich schon sehr weit fortgeschrittene Degenerationsvorgänge, obwohl der Verletzte nur 3 Tage seine Verletzung überlebt hatte.

3. Fall 17: Ein 34jähriger Leutnant war am 17. 10. 1915 bei einer Explosion von einem Balken gegen die Stirn getroffen worden, so dass eine vollständige Zertrümmerung des Stirnbeins und eine schwere Quetschung des Stirnhirns eingetreten waren. Er überlebte diese Verletzung nur 3 Tage. Die meisten Zellen des Ganglion Gasseri zeigten eine sehr schöne Zellstruktur, es fanden sich aber doch einzelne Zellen mit Chromatolyse, wandständigen Kernen und auch mit Vakuolen.

4. Fall 19, über den früher berichtet wurde. Im Trigeminalganglion fanden sich zahlreiche degenerierte Zellen mit wandständigen Kernen, Vakuolation und Chromatolyse.

5. Fall 20, über den ebenfalls früher berichtet wurde. Sichere krankhafte Veränderungen konnten an den Zellen des Ganglion Gasseri nicht nachgewiesen werden.

6. Fall 21, über den auch schon berichtet ist, zeigte zahlreiche degenerierte Zellen im Ganglion Gasseri. Die Zellveränderungen waren sehr weit fortgeschritten und hatten zum Teil schon zum völligen Untergang einzelner Zellen geführt.

7. Fall 22: Auch über diesen Fall wurde bereits berichtet. Die meisten Zellen des Ganglion Gasseri erwiesen sich als normal. Es fanden sich nur sehr vereinzelte Zellen mit wandständigen Kernen und deutlicher Chromatolyse.

8. Fall 24, über den ebenfalls schon berichtet wurde, zeigte wieder mikroskopisch mehrfache kleine Blutungen in das Ganglion Gasseri und zahlreiche, zum Teil sehr weitgehende Zelldegenerationen.

Abb. 2.



In Degeneration befindliche Ganglienzellen des Ganglion Gasseri vom Fall 15 (Tod 12 Stunden nach der Verletzung). Seifenmethylenblaufärbung. Tausendfache Vergrößerung. Mit dem Abbe'schen Zeichenapparat aufgenommen. Nr. 1 und 5: Zellen mit wandständigen Kernen und Chromatolyse. Nr. 2: Blasse Zelle mit zentraler Auflösung des Chromatins und Chromatinrand. Nr. 3 und 4: Zellen mit ausgewandertem Kernkörperchen. Nr. 6 und 7: Zellen mit Vakuolen.

9. Fall 25, dessen Einzelheiten oben mitgeteilt wurden, zeigte im Ganglion Gasseri sehr viele degenerierte Nervenzellen mit wandständigen Kernen. Das Chromatin in manchen Zellen war vollständig geschwunden; es war zu sogenannten Zellschatten und Zelltorsos gekommen.

Ueerblicken wir die Ergebnisse dieser Zelluntersuchungen, so finden sich in 9 Fällen 2 mal mikroskopisch Blutungen in das Ganglion Gasseri, ohne dass etwa Sprünge gerade durch die mittlere Schädelgrube und die Lagerungsstelle des Ganglion Gasseri verlaufen wären. In diesen beiden Fällen finden wir sehr schwere Zellveränderungen im Ganglion Gasseri, die man natürlich auch lediglich als Folge der Gefässerreissung und Blutaustritte auffassen könnte. In einem Falle (20) konnten krankhafte Zellveränderungen an den Ganglienzellen nicht nachgewiesen werden. Die übrigen 6 Fälle wiesen aber mehr oder minder weit fortgeschrittene krankhafte Zellveränderungen auf. Das Sektionsmaterial war sehr frisch; die Leiche wurden $\frac{1}{2}$ bis spätestens 12 Stunden nach dem Tode sezirt, so dass Leichenveränderungen für die Erklärung dieser Zellveränderungen nicht herangezogen werden können. Sie müssen zweifellos als pathologische aufgefasst werden, worauf schon die periphere Lagerung des Kerns, die Chromatolyse und die Vakuolisierung hindeuten.

Ich bin nachgerade der Ansicht, dass weniger die Einwirkung der Erschütterung, der das Ganglion Gasseri infolge seiner Lage besonders ausgesetzt ist, als vielmehr die Zerrung, die der Nervus trigeminus bei Gewalteinwirkungen, wie oben ausgeführt wurde, erleidet, zu diesen krankhaften Zellveränderungen führen. Sie sind unabhängig von etwaigen Blutungen in das Ganglion Gasseri.

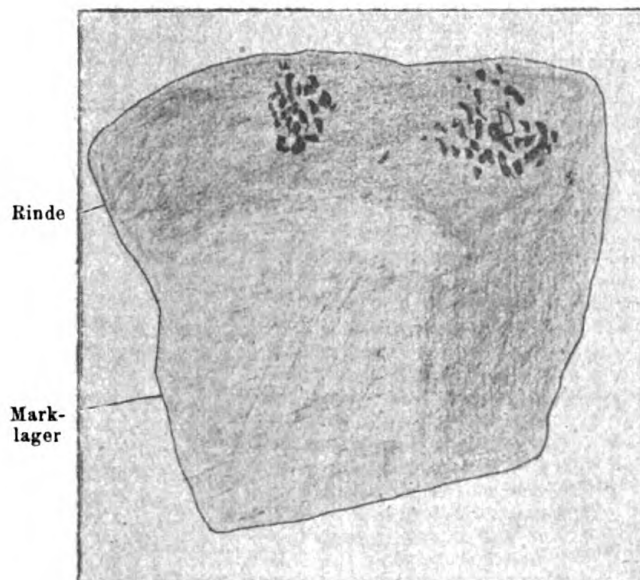
Die Unempfindlichkeit der Nervenzellen der Kerne in der Medulla oblongata selbst gegen schwerste Erschütterungen, soweit sie sich wenigstens aus dem Nissl'schen Äquivalentbild ableiten lässt, spricht auch gegen meine ursprüngliche Annahme einer direkten traumatischen Schädigung der Nervenzellen des Ganglion Gasseri. Diese Zellveränderungen sind demnach vielmehr als retrograde Degenerationen, bedingt durch Schädigungen der von diesen Ganglienzellen ausgehenden zentralen oder auch peripheren Fortsätze, aufzufassen¹⁾. Sie finden sich

1) So erklärt sich wohl auch die Tatsache, dass man vereinzelte Nervenzelldegenerationen im Ganglion Gasseri auch bei Leuten findet, die einem Schädeltrauma nicht ausgesetzt waren, wie mir Herr Prof. Rössle auf Grund eigener Untersuchungen mitteilte. In solchen Fällen ist wohl vor allem an eine retrograde Degeneration einzelner Nervenzellen des Ganglions im Zusammenhang mit kariösen Zähnen zu denken.

wohl nur bei sehr schweren Schädelverletzungen und dann auch keineswegs immer.

Endlich möchte ich noch über die histologische Untersuchung von zwei Fällen berichten, bei denen Granaten in nächster Nähe explodiert waren und es innerhalb kurzer Zeit ohne irgend welche äussere Verletzung zu einem tödlichen Ausgang gekommen war. Den ersten dieser Fälle habe ich in meiner Mitteilung in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie schon erwähnt; allerdings lagen damals histologische Untersuchungen noch nicht vor.

Abb. 3.

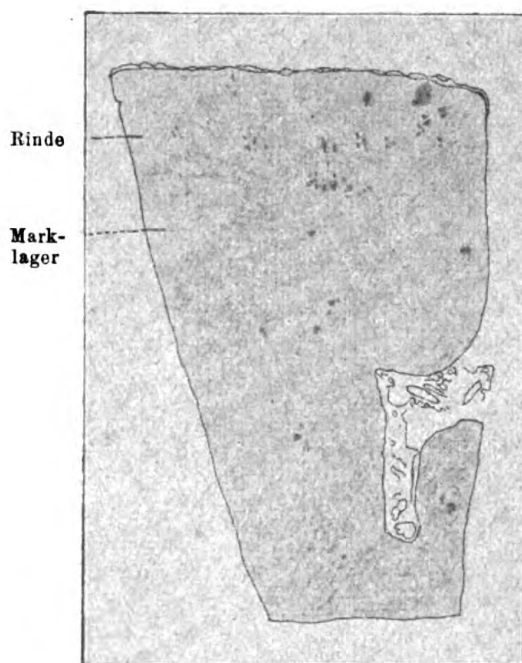


Blutungen in die Rinde im Fall F. (Tod 48 Stunden nach Granateinschlag in nächster Nähe). Hämatoxylin-Eosin-Präparat von F₂ rechts. Uebersichtsbild mit dem Edinger'schen Zeichenapparat aufgenommen.

1. Fall F.: Am 7. 10. 1915 schlug eine französische Granate von grösstem Kaliber in der Nähe des 20jährigen Musketiers F. ein. Er hatte nur unbedeutende Hautabschürfungen, namentlich im Gesicht, davongetragen, war aber längere Zeit bewusstlos gewesen und kam am 8. 10. 1915 in das Lazarett nach Rethel, wo er von mir sofort bei der Aufnahme untersucht wurde. Er war ein sehr kräftiger Mensch, und seine inneren Organe wiesen keine wesentlichen Veränderungen auf. Die Sehnenreflexe waren herabgesetzt, jedoch liessen sich irgendwelche krankhaften Erscheinungen sonst am Nervensystem nicht feststellen. Er war stark somnolent, gab jedoch geweckt klare und zutreffende Antworten und bot irgendwelche Krampferscheinungen nicht dar. Er starb ohne eigentlich ersichtlichen Grund in der Nacht vom 8. 10. auf den

9. 10. noch nicht ganz 48 Stunden nach dem Granateinschlag. — Die Leichenöffnung ergab an den Organen der Brust- und Bauchhöhle nichts Wesentliches, jedenfalls keinerlei Verletzungen durch Granatsplitter und dergleichen, die etwa als Todesursache hätten in Frage kommen können. Auch der Schädel war vollständig unversehrt, aber über beiden Grosshirnhemisphären fanden sich an der Konvexität, und zwar unregelmässig über beide Hemisphären zerstreut, etwa 40 bis 50 stecknadelkopf- bis erbsengrosse Blutaustritte in die Meningen und in die oberen Rindenpartien. Im übrigen war der Befund am

Abb. 4.



Blutungen in die Rinde im Falle B. (Tod 3 Tage nach Granateinschlag in nächster Nähe). Hämatoxylin-Eosin-Präparat von F₂ links. Uebersichtsbild mit dem Edinger'schen Zeichenapparat aufgenommen.

Gehirn ein vollständig normaler. Die kleinen Blutaustritte waren lediglich auf die Oberfläche des Grosshirns beschränkt. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun, dass es sich um Zerreissung von kleinsten Pialgefässen mit Blutaustritten in den Subarachnoidalraum handelte. Andererseits fanden sich aber auch Blutungen in die Rinde und zwar herdförmig angeordnet, wie dies aus der Uebersichtszeichnung Abb. 3 hervorgeht. Das Marklager und die anderen Gehirnteile erwiesen sich auch bei mikroskopischer Untersuchung frei von Blutungen.

2. Fall B.: Den zweiten derartigen Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit unseres damaligen Armeepathologen, des Herrn Professor Ludwig Pick-

Berlin. Am 17. 6. 1917 explodierte eine grosse Granate in einem Stollen in nächster Nähe des 19jährigen Musketiers B. Er war sofort bewusstlos, und allmählich stellten sich bei ihm tonische Krämpfe und klonische Zuckungen, letztere namentlich im Fazialisgebiet, ein. Da man an eine Kohlenoxydvergiftung dachte, erhielt er Sauerstoff. Die Blutuntersuchung liess jedoch die für eine Gasvergiftung charakteristischen Veränderungen vermissen. Er wurde mit Herzmitteln behandelt, die Temperatur stieg bis auf 40° an, und B. starb am 20. 6. 1917, also 3 Tage später. Bei der Sektion fanden sich vielfache feinste Blutungen in die Grosshirnrinde und in die Meningen; besonders zahlreich waren sie in beiden Temporallappen. Sie fanden sich aber auch in anderen Gegenden der Grosshirnrinde. Bei der mikroskopischen Untersuchung liessen sich feinste Blutungen in der Hirnrinde, namentlich in deren oberen Schichten feststellen, so dass einzelne Rindenpartien mit diesen Blutungen wie besät erschienen (vgl. Abb. 4).

Es besteht kein Zweifel, dass in diesen beiden Fällen, wenn die Verletzten die akuten Erscheinungen überstanden haben würden, sie schwere psychische Ausfallerscheinungen dargeboten hätten, da die Rinde in grosser Ausdehnung durch die Blutungen zerstört und die ihnen benachbarten Ganglienzellen und Nervenfasern dem Untergang geweiht waren. Man findet in den Schnitten in der Nähe der Blutungen auf den Seifenmethylenblaupräparaten schon deutliche Nervenzelldegenerationen. Es ist sicher, dass diese miliaren Blutungen mit der Einwirkung der in der Nähe explodierenden schweren Geschosse in einem ursächlichen Zusammenhang stehen. Das beweisen vor allen Dingen die experimentellen Erfahrungen, welche von verschiedenen Seiten gesammelt worden sind. Das wesentlichste Moment für die Entstehung dieser Blutungen ist höchstwahrscheinlich die enorme Drucksteigerung, die bis zu 1000 Atmosphären betragen kann. Sie bewirkt ein Zusammenpressen der Hautgefässe, der Gefässe des Abdomens und der Gefässe der Lunge. Dabei werden die Venen am schwersten betroffen. Es kommt zu einer gewaltigen Drucksteigerung im Kapillarsystem, in dem es dann an den Stellen, wo es besonders zart und dünnwandig ist und wo die Kapillaren an den umliegenden Geweben keinen genügenden Rückhalt haben, Zerreibungen setzt, so namentlich in der Hirnrinde. Diese anatomischen Befunde erklären die schweren Ausfallerscheinungen, die gelegentlich nach Granatexplosionen in nächster Nähe zu beobachten waren und es ist keineswegs nötig, in allen derartigen Fällen die Einwirkung giftiger Gase als Erklärungsmoment heranzuziehen. Gewaltige Luftdruckschwankungen allein sind bereits imstande, solche Veränderungen am Nervensystem hervorzurufen.

Literaturverzeichnis.

Berger, Neurologische Untersuchungen bei frischen Gehirn- und Rückenmarksverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1917. Bd. 35. S. 293. — Bonhoeffer, Diskussionsbemerkung zu einem Vortrag des Herrn Gumpertz über Nervenschock. Berliner klin. Wochenschr. 1916. S. 706. — Jakob, Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Histolog. Arb. von Nissl und Alzheimer. 1913. Bd. 5. S. 182. — Maliwa, Ueber mittelbare Geschossschädigungen. Münchener med. Wochenschr. 1916. S. 769. — Mann, Traumatische Neurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1916. S. 1055, Anmerkung 3. — Meyer und Reichmann, Ueber die nervösen Folgeerscheinungen nach Granatexplosion. Arch. f. Psych. 1916. Bd. 56. S. 914. — Mott, Mikroskopische Veränderungen am Gehirn nach Granatkontusion. Brit. med. Nr. 2967; Ref.: Neurolog. Zentralbl. 1918. S. 497. — Mühlmann, Beitrag zur Frage nach den Ursachen des Todes. Virchow's Arch. 1914. Bd. 215. S. 1. — Rauch, Spontane Luftdruckeinwirkung auf die Netzhautgefäße. Med. Klinik. 1918. S. 1206. — P. Ravaut, Indirekte Verletzungen des Nervensystems durch die Erschütterung der Luft. Presse méd., 26. 8. 1915. Ref.: Deutsche med. Wochenschr. 1916. S. 272. — Redlich und Karplus, Ueber das Auftreten organischer Veränderungen am Zentralnervensystem nach Granatexplosionen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 39. H. 5. — Schwarz, Gedächtnisstörungen durch Granatkontusion. Monatsschr. f. Psych. Bd. 40. H. 4. S. 212. — Wideröe, Ueber die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Granatkontusion. Arch. f. Psych. 1918. Bd. 59. S. 110.

XIV.

Zur Lehre der Kriegsneurose.¹⁾

Von

Dozent Dr. **Alexander Rejtö**,

Ohrenarzt zu Budapest.

Als Otologe bin ich von der Kriegsneurose des Hörorganes ausgegangen, habe aber meinen Zeilen, da meine Schlussfolgerungen von allgemeiner Geltung sind, auch einen allgemeinen Titel gegeben. Um meinen Gegenstand entsprechend plastisch hervorzuheben, gruppiere ich kurz die Kriegsverletzungen des Hörorganes:

- I. Die mit sichtbaren bzw. nachweisbaren Veränderungen einhergehenden Verletzungen,
- II. die mit nicht nachweisbaren Veränderungen verbundenen Verletzungen, wie 1. die *Commotio cerebri* und die *Commotio labyrinthi*, 2. die Kriegsneurosen.

In die erste Hauptgruppe gehören die gesondert oder gemeinsam erlittenen Verletzungen des äusseren, mittleren oder inneren Ohres, seien sie auf direktem oder auf indirektem Wege erfolgt. Von diesen nur so viel, dass das in der Literatur gesammelte riesige Material in vielen Fragen eine Quelle sowohl der Neurologie als auch der Ohrenheilkunde werden wird, wenn einmal die Zeit der friedlichen Aufarbeitung gekommen sein wird.

Die Kommotionen der zweiten Hauptgruppe hätte ich vielleicht auch der ersten Hauptgruppe zuteilen können, weist doch in diesen Fällen die pathologische Sektion auch sichtbare Veränderungen auf. Doch da ich glaube, dass diese sichtbaren Aenderungen, in erster Reihe die kleinen Blutungen, nicht immer das Wesen decken, d. h. dass wir eine Kommotion histologisch nicht immer erkennen können, habe ich sie der Gruppe der nicht nachweisbaren Veränderungen zugeteilt. In einer Gruppe erwähne ich die Erschütterungen des Gehirns und des Labyrinths, weil man die beiden von otologischem Standpunkte nur schwer unterscheiden kann und weil die Differentialdiagnose mehr auf den äusseren Verletzungen und auf sonstigen Nebenumständen basiert.

1) Vortrag, gehalten in dem Kgl. Ung. Aerzteverein am 15. Febr. 1919.

Die Kriegsneurosen, mit denen ich mich jetzt zu befassen wünsche, bilden, wie wir wissen, keine neue Krankheitsform, sondern nur die auch in Friedenszeiten bekannte, mit speziellen Fällen erweiterte Gruppe der infolge von Unfällen und sonstigen Traumata aufgetretenen Nerven-erkrankungen. Dieser Name ist ein Sammelbegriff, der nur so viel bedeutet, dass einzelne Störungen im Nervensystem infolge eines Kriegstraumas entstanden sind, aber weder identische Symptome, noch identische Grundlagen besitzen. Sie stimmen nur insofern überein, als sie ohne sichtbare Veränderungen auftreten. Das prägnanteste und häufigste Bild der Kriegsneurosen bietet der sogenannte Granatenschock: die nach einer Granatenexplosion eintretenden Bewegungs- oder Perzeptionsabnormitäten. Die Erscheinungen der Lähmungen sowohl als auch der besonders häufig vorkommenden Schwerhörigkeit und Taubheit sind so bekannt, dass ich auf ihre Beschreibung gar nicht eingehe. Sie entstehen teils unter der Wirkung des Granatenluftdruckes, teils aber auch so weit vom Orte der Explosion entfernt, dass wir nur die Wirkung des Tones als erzeugende Ursache annehmen können. Natürlich dürfen wir nicht vergessen, dass diese Gruppe der durch Granaten verursachten Verletzungen nur einen verschwindend kleinen Bruchteil sämtlicher Granatenverletzungen bildet. Berücksichtigen wir doch bloss die mechanische, dynamische und chemische Wirkung der enormen Explosion auf den menschlichen Organismus. Wir können von den auseinandergerissenen verkohlten, erstickten Leichen über die verschiedensten Modifikationen der schweren und leichten äusseren Verletzungen hinweg bis zu den ohne sichtbare Veränderungen erfolgenden Läsionen eine solch reiche Serie von Verletzungen wahrnehmen, deren Gruppierung eine schwierige Aufgabe bildet. Solange wir die sichtbaren Veränderungen von einander separieren, verursachen die Gruppierungen keine Störung; doch innerhalb der Gruppe der nicht sichtbaren Verletzungen bildet die Separierung der Gehirnerschütterungen, der Labyrintherschütterungen und der traumatischen Neurosen eine grosse Schwierigkeit. Es ist das Verdienst Sarbó's (1), die Selektion dieser Gruppe begonnen zu haben. Er hat auch in erster Reihe das Wesen der Kommotionen genauer umschrieben. Hat dann im Anschluss an seine sorgfältig beobachteten Fälle die Gruppe der reparablen mikrostrukturellen Veränderungen, die heilbaren organischen Läsionen, die die Tätigkeit der Nervenzellen hemmen und damit funktionelle Störungen hervorrufen, zwischen die gröblichen anatomischen Nervenverletzungen und die Charcot'schen Molekularänderungen eingefügt. Wohl hat er nicht behauptet, dass jeder funktionellen Störung organische Aenderungen entsprechen, er ist aber auch schon mit dieser Auffassung bestrebt, den Komplex der Granaten-

verletzungen von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu betrachten, wie dies auch von der englischen und französischen Fachliteratur anerkannt wird (2). Die Besprechung von Fall zu Fall, die individuelle Distinktion bildet die einzige Methode, die in die unklare Gruppe der traumatischen Neurosen Licht zu bringen vermag und mit deren Hilfe wir diesen Sammelbegriff in genau umschriebene Klassen zersetzen können so dass wir schliesslich der Bezeichnung „Neurose“ gar nicht mehr bedürfen. Dies ist aber nur dann möglich, wenn wir uns über die Grundbegriffe im Klaren sind und die Fälle nicht durch die verschiedenen Brillen der „funktionellen Erkrankungen“ oder „organischen Aenderungen“ betrachten.

Die Mehrheit der deutschen Nervenärzte hat die These angenommen, dass die Kriegsneurosen nicht auf Grund organischer Aenderungen zustande kommen, sondern durch psychische Vermittlung. Bei den Franzosen teilen, wie ich sehe, viele die Ansicht von Roussy und Hermitte, nach der der „vent du projectile“ zwar ausnahmsweise, aber denn doch auch organische Veränderungen verursachen kann. In der englischen Literatur behaupten mehrere den organischen Grund. So z. B. Mc. Bride und Logan Turner sagen „that the concussion deafness is generally due to some organic change“. In Ungarn gibt Prof. Jendrassik (7) im Juni 1918 in seiner Arbeit über die Hysterie und über die Neurasthenie diesen beiden katexochen funktionellen Erkrankungen eine organische Basis, indem er das Wesen dieser Leiden in der schwächeren Entwicklung der assoziierenden Fasern bzw. in der grösseren Reizbarkeit der das Erinnerungsbild bewahrenden Bestandteile vorstellt. Damit sucht ein beträchtlicher Teil der ungarischen Schule auch bei den funktionellen Erkrankungen eine organische Basis.

Die Suche nach der Grenze zwischen den organischen und funktionellen Erkrankungen hat zu vielen Debatten und Gedankenaustauschen Anlass gegeben, ohne dass die Klärung der Gruppe gelungen wäre. Der Kern der vielen unfruchtbaren Debatten, das Wesen der Frage spitzt sich darin zu, ob im Organismus irgendeine geistige Erkrankung psychischen Ursprunges möglich ist oder ob wir bei jedem Fehler eine anatomisch-mechanische Grundlage suchen müssen?

In erster Reihe wollen wir aus dem ärztlichen Wörterbuch das Wort „Seele“ ganz ausmerzen, nicht nur im Deutschen, sondern ebenso auch in seinen lateinischen und griechischen Wörtern und Zusammensetzungen. Es ist ganz nebensächlich, auf welcher Grundlage wir es ausmerzen: ob aus dem Grunde, weil wir dem Prinzip „De strigis vero, quae non sunt, nulla quaestio fiat“ anhängen, oder weil wir eine Psyche voraussetzen, die wie ein Künstler auf dem Organismus spielt,

denn diese Psyche ist ein metaphysischer Begriff und kann deshalb nicht krank sein. Wenn es also keine seelischen Erkrankungen gibt, so taucht die Frage auf, ob im Organismus eine rein funktionelle Erkrankung denkbar ist, oder ob wir bei jeder Erkrankung eine organische Basis suchen müssen? Selbst die Anhänger des funktionellen Lagers akzeptieren nicht alle logischen Folgerungen ihrer These, sondern suchen vielmehr irgendeine überbrückende Ansicht zwischen den beiden Anschauungen. So anerkennen sie, dass jeder Funktion, also z. B. dem Hören und dem Aussprechen eines jeden Wortes, im Endresultat irgendein biologischer Prozess im Gehirn entspricht; doch weil wir diese Prozesse mit unseren Methoden nicht sinnlich wahrzunehmen vermögen, betrachten sie sie als nicht bestehend und halten ihre Prüfung für eine Zukunftsmusik. Betreffs dieser Meinung muss ich betonen, dass sie unsere ärztliche Denkweise in falsche Richtungen lenkt und sozusagen lähmt, denn wenn wir auch nicht alle diese Aenderungen sinnlich wahrnehmen können, so müssen wir doch bestrebt sein, auf jede Weise nach ihnen zu forschen und, solange es nicht anders geht, auch mit Analogien und Hypothesen arbeiten.

Andere wieder urteilen oberflächlich und sprechen a priori aus, dass wir uns im menschlichen Organismus keine solche Aenderung vorstellen können, die durch elektrische Ströme oder auf andere Weise geheilt werden kann und die ein aktionsfähiges Sinnesorgan oder eine solche Muskelgruppe augenblicklich funktionsunfähig gestalten kann. Selbst wenn wir auch nicht berücksichtigen, dass die Wiederherstellung nicht auch die Heilung der Läsion bedeutet, könnten wir uns auch dann wie auf ein gröbliches Gleichnis auf die akute Gelenkluxation als Beispiel berufen, deren in Augenblicken geschehende Wiederherstellung augenblicklich die Funktion einer aktionsfähigen Muskelgruppe herstellt. Mein wichtigeres Argument gegen diese Anschauung ist die Tatsache, dass wir einen nicht sehenden und nicht hörenden Menschen durch einmaliges Anhauchen oder Berühren binnen Augenblicken gut sehend und hörend machen können, wenn wir ihn aus seinem Schlafe erwecken. Solange wir die Erklärung der physiologischen Symptome nicht kennen, können wir natürlich auch im pathologischen Teil nicht klar sehen.

Auf Grund unserer neurologischen, bzw. anatomischen und physiologischen Kenntnisse vermögen wir heute noch bei weitem nicht die Mechanik des Nervensystemes festzustellen; dennoch glaube ich, dass unsere Kenntnisse uns genügende Wegweiser dafür bieten, in der Frage der Kriegsneurosen die Basis anzunehmen, dass jeder Funktionsfehler eine organische Grundlage habe. Aber wie z. B. bei einer elek-

trischen Klingel diese „organische Grundlage“ ausser in den Fehlern der Leitung auch in der Abschwächung der stromentwickelnden Batterie oder irgendwo in der Steigerung des Widerstandes liegen kann, so können wir die Basis der Funktionsstörung des zentralen Nervensystemes ausser in den anatomischen und mikrostrukturellen Veränderungen auch in den Störungen der Erregbarkeit der Zellen, in molekularen Abweichungen suchen. Zum Studium dessen fassen wir, wenn auch nur in grossen Umrissen, die physiologische Reizung des zentralen Nervensystems und seine Aenderungen ins Auge. Wenn ich hierbei auch meine Hypothesen anführe, so nehme ich nur zu einem solchen Hilfsmittel Zuflucht, das in der Gehirnphysiologie heutzutage schon von Jedermann angewendet wird.

Bei der bewussten Tätigkeit des Zentralnervensystems, mögen nun die zentripetalen oder die zentrifugalen oder die intrazentralen Bahnen wirken, spielt immer ein gewisser, auch anatomisch lokalisierbarer Teil des Nervensystems mit und zwar stets jener Teil, den wir in Tätigkeit setzen wollen, dem wir unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Das ist die absichtliche Aufmerksamkeit, die wir von der sogenannten mechanischen Aufmerksamkeit unterscheiden müssen, die die Einnervung des ständigen, dem Ruhetone des Muskels ähnlichen Reflexes der Sinnesorgane ist. Ich stelle mir die Sache so vor, dass das zentrale Nervensystem eine Hauptzentrale, den Sitz des Selbstbewusstseins besitzt, der die bewegenden, empfindenden oder denkenden Bahnen seinem Willen gemäss einschaltet. Des Impulses dieser Hauptzentrale bedürfen die Zellen der bewegenden, sinnlich perzipierenden oder denkenden Zentralen, um ihre Tätigkeit zu beginnen. Wir brauchen nicht eine besondere Lokalisation dieser Hauptzentrale zu suchen, denn es ist möglich, dass er in einer Zellschichte der bekannten Tätigkeitszentralen liegt.

Die Quellen der zur spezifischen Tätigkeit der Nervenzellen notwendigen Energie sind die in den Nervenzellen befindlichen Tigroiden oder Nissl'schen Körnchen, die nach den meisten Autoren (3) „die im Körper der Nervenzellen angehäuften Ernährungsvorräte, solche Stoffe sind, die mit der Tätigkeit der Nervenzellen abgenützt werden und sich dann wieder bilden“. Auf Grund der Untersuchungen Nissl's haben auch die Untersuchungen Schaffer's, Sarbó's, Lugano's, Marinesco's usw., diese Anschauung bekräftigt. Wenn wir uns aber vor Augen halten, dass sich eigentlich das ganze Leben im Nervensystem abspielt, so können wir ohne Uebertreibung behaupten, dass die Energie des ganzen Lebens in diesen Körnchen liegt. Wir wissen nicht, was für chemische Zersetzung vor sich geht, wenn diese Körnchen während der Arbeit ver-

schwinden; wie immer aber auch diese Formel beschaffen sei, sie ist im Wesen nichts anderes als eine Auflösung, die irgend etwas Galvanisch-stromartiges entwickelt. Wir vermögen sonst die Geschwindigkeit des Nervenreizes mit keiner anderen bekannten Kraft zu erklären.

Die Ersetzung des in den Nervenzellen während der Tätigkeit verbrauchten Energielagers kann nach meiner Anschauung nur im Schlafe erfolgen. Ich betrachte die Nervenzellen als Akkumulatoren, deren Füllung nur erfolgen kann, während sie ausgeschaltet sind. Und der Schlaf ist der einzige physiologische Zustand, in dem die vielfache Verbindung der Bahnen aufhört, in dem die Hauptzentrale, das Selbstbewusstsein, sich automatisch von den übrigen Zentren ausschaltet. Diese Ausschaltung stelle ich mir nicht so gröblich vor, wie dies z. B. die Theorie Duval's tut, die bestrebt ist, dies mit der amöboiden Bewegung der Dendriten bzw. mit dem Zurückziehen ihrer Endzweige zu erklären. Ich kann mir diese automatische Ausschaltung einfach auch auf der Basis vorstellen, dass das Neuron eine anatomische und physiologische Einheit ist, deren trophische Zentrale die Nervenzelle bildet, und so wird das ganze Neuron in dem Masse für die Tätigkeit ungeeignet, in welchem die Tigroiden der Nervenzelle in einem gewissen Grade abnehmen bzw. die Energiereserve schwindet. Die Dendriten hören also als rezeptive Teile zu wirken auf; das Neurit leitet nicht den Strom der Nervenzelle. In diesem Zustande tritt bei künstlicher Aufhebung der äusseren Reize (Stille, Dunkelheit usw.) die automatische Ausschaltung, der Schlaf, ein. Die Einwendung, dass es uns noch nicht gelungen ist, die Vermehrung des Tigroidstandes nach dem Schlafe nachzuweisen, wirft meine Hypothese nicht um, denn sie wird von der Kenntnis unterstützt, dass die Tigroidkörnchen auf die verschiedenen mechanischen und chemischen Wirkungen ebenso stets mit ihrer grossen Labilität reagieren, wie auf die verschiedenen physiologischen Reize. Für meine Annahme sprechen die von F. Mottl (6) nach dem infolge der Erschöpfung des Nervensystems eingetretenen Tode hergestellten Präparate, deren charakteristischstes Symptom das Lichtwerden der Nissl'schen Körnchen bildet.

Eine charakteristische Eigenschaft dieses bei der Auflösung der Nissl'schen Körnchen entstehenden Reizes oder Stromes, der, wie erwähnt, von unserer Hauptzentrale ausgeht, besteht darin, dass er innerhalb gewisser Grenzen teils absichtlich, teils automatisch dosiert werden kann. Seine willensgemässe Steigerung sehen wir z. B. bei der Konzentration der Aufmerksamkeit, seine automatische Aenderung bei den Erscheinungen der Uebung und der Ermüdung.

Ich erachte es für wahrscheinlich, dass bei der Konzentrierung der Aufmerksamkeit mehrere unserer Gehirnzellen mitwirken, wir mit mehr Strom arbeiten — vielleicht tritt hier ein mit der Einschaltung der Elemente zur Spannung analoger Fall ein. Für eine solche Innervation mit stärkerem Strom halte ich auch die Suggestion.

Bei der Uebung beobachten wir eine Dosisverminderung der erforderlichen Energiemengen.

Die Wirkung der Uebung beobachten wir bei jeder Gruppe der bewussten Tätigkeiten. Wie bei den Bewegungs- und Sinneswahrnehmungsgebieten, so sehen wir auch beim Denkprozess, dass die Tätigkeit der Nervelemente durch Uebung eine leichtere wird, dass sie weniger Mühe, weniger Energie erheischen. Ein sehr bekanntes Beispiel der Denklehre (Logik) ist die Tatsache, dass bei einer bestehenden A.-B.-Verbindung die Schaffung einer neuen A.-C.-Verbindung schwerer erfolgen kann, als wenn die erste A.-B.-Verbindung nicht bestünde. Die A.-B.-Bahnen haben nämlich durch Uebung eine gewisse Fertigkeit erworben, so dass der von A. ausgehende Strom leichter nach B. als nach C. eilt und so bis zu einem gewissen Grade eine Spaltung des Stromes verursacht, die wir auch als Hemmung bezeichnen können. Physiologisch können wir uns die Wirkung der Uebung in der Weise vorstellen, dass die tätigen Neuronen — seien es die Nervenzellen oder die Verlängerungen — gewisse Aenderungen erleiden, gewisse molekulare Anordnungen gewinnen, die die Tätigkeit erleichtern, ihre „Reizschwellen“ nehmen ab. Wir dürfen in der Nerveneinheit mit Recht eine solche Aenderung voraussetzen, denn wir kennen ja ihr Gegenteil: die durch Untätigkeit verursachte Inaktivitätsdegenerierung.

Die Dosiszunahme der erforderlichen Energie wieder beobachten wir bei der Ermüdung. Im Falle der Tätigkeit gewisser Zellengruppen beobachten wir, dass es zu ihrer weiteren Tätigkeit immer stärkerer Impulse bedarf. Das ist das Symptom der Ermüdung. Hiervon unterscheidet sich sowohl qualitativ als auch quantitativ das Symptom der Erschöpfung. Bei der Ermüdung nämlich wird stets nur die Tätigkeit einer bestimmten Zellengruppe, beim Verbleiben der übrigen Arbeitsfertigkeiten, schwieriger; bei der Erschöpfung leiden auch die Nervelemente der Hauptzentrale, nimmt die Energiequantität des ganzen Organismus ab. Die Ermüdung ist eine rein physiologische Erscheinung, in der Erschöpfung können auch schon, besonders in einem nicht ganz gesunden Nervensystem, pathologische Elemente auftreten. Ein bekanntes Symptom dessen ist die sogenannte Zwangsverbindung, bei der die übermässig erschöpfte Zentrale ihre Tätigkeit nicht mehr einzustellen vermag und wir z. B. nicht einschlafen können, weil unsere erschöpfte

Zentrale kontinuierlich tätig ist. Ich stelle mir die Sache so vor, dass in den übermässig erregten Nervenzellen mit dem Schwinden des Energielagers jener Prozess beginnt, der sonst nur im Schlafe beginnen würde: die Ersetzung der Energie. Die neuerworbene Energiequantität kann die Nervenzelle, da sie verbunden ist, nicht einmagazinieren, sondern arbeitet sie sofort auf, und dies setzt sich in den verbundenen Bahnen fort, wie wenn wir einen eingeschalteten Akkumulator füllen würden. Stellen wir uns auf Grund dessen in einem erschöpften, abgerackerten Organismus die Eventualität vor, dass die Reizschwelle der Zellen einzelner Zentralen sich steigert, die Stärke der erzeugten Ströme hingegen abnimmt, dann finden wir uns eventuell bei einer äusseren Einwirkung einer Funktionsstörung einem Funktionsfehler, einer Hör-, Sprech-, Bewegungs- oder sonstigen Störung gegenüber, die vom Missverhältnis der Kräfte auf Grund molekularer Aenderungen hervorgerufen wird. Der Strom der Hauptzentrale ist nicht stark genug, in die Zellen der Zentralen mit gesteigerten Reizschwellen einen Strom zu induzieren, eine Tätigkeit zu effektuieren. Auf diese Art können wir uns das Zustandekommen der einen Gruppe der traumatischen Neurosen vorstellen.

Beim Studium des Zustandekommens der Kriegsneurosen müssen wir aber noch eine wichtige Sache vor Augen halten.

Wie ich schon erwähnt habe, war der Friedensname dieser Gruppe traumatische Neurose, wobei Trauma nicht nur Gewalt, sondern auch — bei eingehenderer Prüfung — stets die Einwirkung einer plötzlich wirkenden Kraft bedeutet. Wie die Lehre der momentanen Kräfte (5) ein besonderes Kapitel der Mechanik bildet, so müssen wir uns auch in der ärztlichen Wissenschaft mit diesen Kräften gesondert befassen. Bei den momentanen Kräften bedeutet die Zeit der Wirkung, das Tempus, bloss einen differentialen Wert, und so haben die Gewebe keine Gelegenheit, einen gewissen Weg zu machen, d. h. auszuweichen, sich zu dehnen, so dass die zähen Materien einbersten oder reissen, die weichlichen Materien jedoch wie das Protoplasma sich unregelmässig auswölben, ihre Gestalt verändern.

Beim Zustandekommen der Kriegsneurosen möchte ich für das Nervensystem die momentane Wirkung von zweierlei Kräften besonders hervorheben: die der mechanischen und der elektrischen Kräfte.

I. Die Wirkung der mechanischen Kräfte, wie z. B. der Kraft des Luftdrucks einer Granatenexplosion. Die Wirkung der hier in Betracht kommenden momentanen Kräfte verschiedener Richtung und Intensität zeigen in erster Reihe die äusseren Verletzungen, doch können wir bei sorgfältiger Beobachtung auch im Kreise der Kommotionen absonderliche

Gruppen finden, wie Sarbó dies in den Fällen der Einzwängung des verlängerten Rückenmarks nachgewiesen hat. Besondere Aufmerksamkeit verdient das Benehmen des um das Gehirn und im Gehirn befindlichen Liquors gegenüber den Wirkungen der momentanen Kräfte. In den Zellteilen des Nervensystems, in denen der Zellkern, die Tigroiden, der reine Protoplasmagürtel, die Zentriolia usw. genau plaziert sind, verursacht eine momentane Schüttelkraft infolge des verschiedenen spezifischen Gewichtes der Bestandteile eine andere molekulare Anordnung. In der weissen Substanz können die eingebetteten Nervenfortsätze kleine Einrisse erleiden, eventuell auch zerreißen. Ebenso können die Nerven der Umgebung verletzt werden, weil die die Nervenfasern schützenden Schmidt-Lantermann'schen Trichterchen und sonstigen Schutzvorkehrungen sie nur in den Eventualitäten des normalen Lebens vor dem Zusammendrücken schützen. In den Endapparaten der zentripetalen Nerven bzw. in den Sinnesorganen werden die überstarken Reize zum Teil zurückgehalten. Bei der Einwirkung momentaner Kräfte können jedoch neben ihrer Zertrümmerung auch in den Leitungen, ja sogar in den auffangenden Nervelementen Aenderungen eintreten, wie denn auch Oppenheim als Erster unsere Aufmerksamkeit hierauf gelenkt hat.

II. Von der Wirkung der elektrischen Ströme sprechend, erwähne ich neben dem Blitzschlag und neben den behufs Heilung angewendeten elektrischen Strömen last but not least auch die vom zentralen Nervensystem erzeugten Ströme. Die überstarken Ströme können zur Zerstörung der Leitung führen, schlagen die Isolierungen durch. Ich glaube, auch die in den Zellen der Hauptzentrale erzeugten überstarken Ströme können in den Leitungen derartige Aenderungen hervorrufen, besonders in den Fällen, in denen gewisse Isolierungen schon evolutionsmässig schwächer sind. Je nach diesem Locus minoris resistentiae können diese verirrtten Ströme, wenn die fehlerhaften oder schwächeren Isolierungen gewisse Brennpunkte berühren, einen jähen Tod verursachen, ob sie nun von aussen in den Organismus gelangt sind oder ob sie von den Gehirnzellen produziert wurden. Auf diese Weise können wir die bei der Entgegennahme tragischer Nachrichten ohne jede anatomische Aenderung eintretenden jähen Todesfälle erklären. Wenn sie keine vitalen Brennpunkte berühren, kann infolge gewisser Reflexverbindungen eine plötzliche, längere oder kürzere Zeit andauernde Bewusstlosigkeit eintreten oder aber die Tätigkeit irgend einer zentripetalen, zentripetalen oder intrazentralen Bahn eine Störung erleiden.

Beim Zustandekommen der Kriegsneurosen finden wir beide momentanen Kräfte eine Rolle spielen. Wir müssen uns vor Augen halten,

dass das Trauma stets ein mehr oder minder pathologisches Nervensystem trifft. Als ein Organismus die Kriegsneurose erlitten hat, da war er nicht normal. Schon der stets rasche Pulsschlag beweist die Energiegleichgewichtsstörung des ermüdeten, hungrigen, schlaflosen, erschöpften Körpers. Die Bahnen und Zellen des in den Trommelfeuern erschöpften Gehörganges können im fürchterlichen Stimmengewirr des Sturmlaufes, bei dem „ihr ganzes Gehirn ein einziger schmerzender Hörnerv“ ist, in erster Reihe in Mitleidenschaft gezogen werden. Der erschöpfte Soldat kann auf die ferne Explosion einer Granate auch zusammenfallen, ohne dass er von einer Kugel oder von einem Luftdruck berührt würde, so wie der Mensch beim Anhören einer tragischen Nachricht zusammenfallen kann. Sein zentrales Nervensystem war derart überspannt, er fürchtete derart den Tod, dass er schon bei einer fernen stärkeren Klangwirkung glaubte, es wäre schon mit ihm zu Ende.

Douglas Harmer (9) nennt die Stummheit nach Granatschock „an emotional neurosis in the form of aphonia“, und sagt, dass nach dem grossen Schrecken „this sensation persists and is only a state of mental image“.

Treffend bemerkt Sarbó, dass wir bisher niemals Gelegenheit gehabt, eine solch grosse Rolle der Furcht zu beobachten. Ich glaube, dass in diesen Fällen der überstarke Strom seiner eigenen Gehirnzellen je nach dem Locus minoris resistentiae verschiedene Funktionsstörungen, auch den Tod verursachen kann. Anlässlich der Odessaer Munitionsexplosion habe ich Todesfälle ohne jede äussere Verletzung, Taubwerden, Verstummen, akute Geistesstörungen und Lähmungen gesehen, die ich mir nicht anders erklären kann.

Bei einer anderen Gruppe der Kriegsneurosen kann die dynamische und mechanische Wirkung der Explosion ohne äusserliche Veränderungen in den Nervelementen molekulare und mikrostrukturelle Veränderungen, kleine Einrisse usw. verursachen. Dass diese mikrostrukturellen Veränderungen keine theoretischen Hypothesen, sondern nunmehr schon bewiesene Tatsachen sind, zeigen die Mikrophotographien von F. W. Mott (6). Natürlich kommen auch Kombinationen dieser beiden Gruppen vor. Ein grosser Teil der mikrostrukturellen und molekularen Aenderungen wird bei Ruhe von selber wieder hergestellt; es kommt aber auch oft vor, dass die Funktion auch nach dieser Wiederherstellung nicht eintritt. Vergessen wir nicht, dass in diesem Falle die Zellen der betreffenden nicht tätigen Zentrale eine Zeitlang ohne Reiz geblieben waren. Wir wissen, dass in lange Zeit nicht tätigen Zellen eine Inaktivitätsdegenerierung auftritt. Wir können mit Recht voraussetzen, dass in den geringere Zeit nicht tätigen Zellen ein Diffe-

rentialteil dieser Degenerierung eintritt, den ich Inaktivitätsträgheit nenne. Diese Zellen haben ihre Funktionstätigkeit noch nicht verloren, aber ihre Reizschwelle ist derart gestiegen, dass die Reize von normaler Intensität aus ihnen keine Reizungen auslösen. Es tritt sekundär ein ähnlicher Zustand ein, wie wir von seinem primären Auftreten bei der Erschöpfung Erwähnung getan haben. In solchen Fällen tritt die Funktion nur auf stärkere Reize, auf gesteigerte Einnervung ein, was bei einem intakten Nervensystem auch mit der willensmässigen stärkeren Einnervung des Patienten, bei Individuen pathologischen Nervensystems aber nur mit äusserer Hilfe, mittels Suggestion oder elektrischer Ströme erfolgen kann. Während des Krieges mussten wir auch mit der Tatsache rechnen, dass nach den geheilten mikrostrukturellen oder molekularen Aenderungen die Funktion aus dem Grunde nicht zurückgekehrt ist, weil der Patient es nicht wollte, weil er aus seiner Funktionsstörung Dienstvorteile genoss.

Ob in diesen Fällen der elektrische Strom nur als Suggestion, also als ein eine stärkere Einnervung hervorrufender Faktor mitwirkt oder ob er auch eine spezifische Wirkung hat, das versuche ich im Rahmen dieses kleinen Artikels nicht zu besprechen. Ich erwähne bloss jene Daten, die meine Anschauung von der besonderen Wirkung des elektrischen Stromes unterstützen. Denn Tatsache ist, dass sehr viele Kranke nicht auf einfache verbale Suggestion, sondern nur bei Anwendung des elektrischen Stromes geheilt werden. Schon die Tatsache allein, dass das Resultat der Tätigkeit der Nervenzellen in einer Art elektrischen Stromes besteht, dass die Gehirnzentralen durch elektrische Ströme gereizt werden können, dass die Konstruktion der Nervenaufläuffer die Konstruktion ebenso vieler sorgfältig isolierter elektrischer Kabel aufweisen: das Alles unterstützt meine Anschauung. Auch die infolge Elektrizitätsbehandlung eingetretenen Todesfälle sprechen dafür. In jenen Fällen der Kriegsneurosen jedoch, in denen ich Molekularänderungen der Nerveneinheiten voraussetze und die gleichfalls bei elektrischer Strombehandlung heilen, muss ich direkt die spezifische Wirkung des elektrischen Stromes voraussetzen, der den gesteigerten Widerstand niederringend in ihnen eine neue richtige molekulare Anordnung schafft. Der Fall ist analog mit dem Verhalten der Kohärenzen, in denen wir bekanntlich den Widerstand von mehreren tausend Ohms der Metallfeilspläne mittels eines elektrischen Funkens auf 5—6 Ohm herabsetzen können. Beim Rütteln hört aber diese molekulare Anordnung auf und tritt wieder der grosse Widerstand ein.

Das Gesagte kurz zusammenfassend, muss ich betonen, dass jede Funktion und jede Funktionsstörung des Organismus eine

organische Grundlage hat. Auch der „Kriegsneurose“ genannten Gruppe entspricht stets eine organische Grundlage und diese kann je nach dem Entstehen sein:

1. Primär: a) durch das Trauma kommen gewisse mikrostrukturelle und molekulare Aenderungen zustande, die daher eine feinere Gruppe der Komotionen bilden. b) Die schon vor dem Trauma bestandenen, aber infolge einer gewissen Gruppierung der Kräfte, durch Kompensation verhüllt gewesenen organischen Fehler verursachen die Funktionsstörung. In solchen Fällen besteht die Wirkung des Traumas in der Störung des labilen Gleichgewichtes. Diese gehören eigentlich in die Gruppe der Hysterie und Neurasthenie.

2. Sekundär kann die Neurose in solchen Fällen sein, in denen die organische Läsion schon geheilt ist, eine sekundäre molekulare Aenderung aber (Inaktivitätsträgheit), die die Funktionsstörung aufrecht erhält, in den Nervenzellen der lange Zeit nicht tätigen Brennpunkte eingetreten ist. Diese Gruppe ist eigentlich die Gruppe der sekundären Nervensystemänderungen.

So analysiert, können wir — wie ich glaube — jeden Fall der Kriegsneurosen der seinem Wesen entsprechenden Klasse zuteilen und im Endresultate die Bezeichnung der Kriegs- oder traumatischen Neurosen als eine Gruppierung heterogener Fälle auch ganz fallen lassen.

Zwischen den gröblichen anatomischen Verletzungen und den mikrostrukturellen und molekularen Aenderungen besteht also nur ein Abstufungsunterschied. Nach Symptomen können wir diese Gruppen oft nicht absondern, da in allen drei Stufen die gleichen Symptome vorkommen können.

Literaturverzeichnis.

- 1) Sarbó, Ueber Kriegsnervenschädigungen. — Zur Pathogenese und Therapie der Kriegsnervenschädigungen. 1917. — 2) Schweitzer, Arch. f. Neurol. usw. 1919. Bd. 1. H. 2/3. — 3) Lenhossék, A sejt és a szövetek (Die Zelle und die Gewebe). Budapest 1918. — 4) Ranschburg, A gyermekielme (Der Geist des Kindes). Budapest 1908. — 5) Alexander Rejtő sen., Az elméleti mechanikai technologia alapelvei (Die Grundprinzipien der theoretischen mechanischen Technologie). Budapest 1918. Bd. 2. — 6) F. W. Mott, The microscopic examination a. s. o. Brit. med. journ. November 1917. — 7) Jendrassik, E., Orvosi hetilap. 1918. — 8) War Deafness, Lancet. 1918. — 9) The journ. of Laryngology. 1919.

XV.

23. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 31. Oktober 1920.

(Offizieller Bericht.)

Referent: Dr. Jacobi-Jena.

In die Anwesenheitsliste haben sich eingetragen:

Ackermann-Blankenburg, Anton-Halle, Becker-Jena, Berger-Jena, Bieling-Friedrichroda, v. Blomberg-Weimar, Brandt-Halle, Buchholz-Jena, v. Domarus-Jena, Duken-Jena, Erggelet-Jena, Friedel-Roda, Geheeb-König, Gentsch-Jena, Goebel-Jena, Grage-Chemnitz, Graf-Jena, Güntz-Erfurt, Güntz-Jena, Guleke-Jena, Hartung-Pfafferode, Heyse-Bernburg, Ibrahim-Jena, Isemann-Nordhausen, Jacobi-Jena, Jung-Jena, Klien-Leipzig, Krüger-Jena, Lemmer-Jena, Lippert-Kothe-Friedrichroda, Lommel-Jena, Lots-Friedrichroda, Maurer-Jena, Mayser-Jena, Meinhardt-Gera, Mittelstaedt-Jena, Müller-Roda, Neuendorff-Bernburg, Otto-Jena, Pönitz-Halle, Quaet-Faslem-Göttingen, v. Rad-Nürnberg, Rapp-Jena, Rausche-Schlotheim, Scharnke-Marburg, Schlegel-Arnsdorf, Schneider-Jena, Schütz-Leipzig, Schuchardt-Jena, Schwabe-Plauen, Seige-Liebenstein, Selle-Jena, Speer-Jena, Starcke-Bad Berka, Stintzing-Jena, Stock-Jena, Strohmayer-Jena, Stübel-Jena, Tecklenburg-Tannensfeld, Thumm-Leipzig, Tiling-Jena, Ulrich-Jena, Wanke-Friedrichroda, Warda-Blankenburg, Waubke-Jena, Wegener-Stettin, Wendt-Waldheim, Wichura-Bad Oeynhausen, Wiesel-Ilmenau, Wittmaack-Jena.

I. Sitzung vormittags 9 Uhr

im Hörsaal der Psychiatrischen Universitätsklinik.

Hr. Berger-Jena hält die Begrüßungsansprache. Zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung wird Herr Mayser-Jena, zum Vorsitzenden der Nachmittags-sitzung Herr Strohmayer-Jena gewählt. Die Kassenrevision unterbleibt, da der Kassenwart Herr Böhmig-Dresden nicht anwesend ist. Zu Schriftführern werden die Herren Müller-Roda und Jacobi-Jena gewählt.

Als Ort der nächsten Tagung wird Dresden bestimmt.

Vorträge.

1) Hr. Anton-Halle: „Ueber die neueren Methoden der direkten Gehirndesinfektion“.

Vortragender berichtet zunächst über die Methode von Horsley, der zum Teil mit gutem Erfolge in den Subduralraum bei syphilitischer Erkrankung und auch bei Pachymeningitis eine Sublimatlösung von 1 : 1000 einspritzte und durchspülte, was im allgemeinen gut vertragen wurde. Dabei wurde das Gehirn oft leise zurückgedrängt, damit die Lösung den ganzen Subduralraum anfeuchtete.

Dagegen hat Pussep, der Sublimatlösungen von 1 : 2000 anwandte, mitgeteilt, dass die Flüssigkeit nur oberflächlich wirke, nicht aber die Grosshirnsubstanz erreiche. Er teilt auch Versuche mit, die erwiesen, dass farbige Substanzen nur wenig in die Hirnsubstanz vom Subduralraum eindringen, weil die weichen Hirnhäute ein grosses Hindernis für das Eindringen der Flüssigkeit ins Gehirngewebe darstellen (Siccard und Afanassjew). Pussep selbst hat die Okzipitalgegend eröffnet und die Hohnadel am Tentorium cerebelli unter dem Okzipitallappen eingeführt. Auch drang er mit der Nadel unter dem Kleinhirn in die hintere Schädelgrube ein, behufs Injektion desinfizierender Flüssigkeit. Seine obigen Versuche mit Farbenlösung und Tusche zeigten aber, dass die desinfizierende Flüssigkeit nicht tief ins Hirngewebe drang.

Eine prinzipiell andere Methode hat Knauer angewandt mit Enderlen. Knauer hat die Karotis angestochen und gegen die Richtung des Blutstromes Salvarsanlösung injiziert und zwarsubkutan. Die Operation wurde bei 8 Patienten ungefähr 60 mal vorgenommen. Er verwandte sowohl Salvarsanlösung, wie auch Silbersalvarsannatrium. Eine Ueberführung dieser Lösung in den Liquor cerebri ist nach Knauer nicht gelungen. Immerhin sind seine Erfolge schon jetzt sehr beachtenswert. Die Erfolge waren besser als mit der Einverleibung von Salvarsan intravenös durch die Kubitalvene. Sowohl Knauer wie Enderlen weisen auf die Gefahr hin, dass die Injektion zu örtlichen Nekrosen und zu pulsierendem Hämatom führen können.

Der Vortragende hat nun mit Voelcker einen Vorschlag ausgearbeitet, der die Venen des Gehirns, insbesondere die Anordnung der Venen und die Störung der Venenzirkulation nach der gesamten bisherigen klinischen Erfahrung ins Auge fasst. Zunächst wurde an Leichen der Confluens sinuum freigelegt. Leicht gelang es jedesmal, die Hohlkanüle sowohl in den Sinus rectus, wie den Sinus longitudinalis isoliert einzuführen. Injektionen wurden dann vorgenommen in den Sinus rectus, Vena magna Galeni, und nachher bei intaktem Schädel Röntgenbilder aufgenommen.

Da zeigte sich die Tatsache bestätigt, dass vom Sinus rectus aus isoliert Hirnstamm, Plexus chorioideus, Vena magna Galeni und die ventrikulären Teile injiziert wurden. Dagegen kann vom Sinus longitudinalis aus das ganze Venengeflecht der Grosshirnoberfläche injiziert werden, also isolierte, aber doch allgemeine Injektionen des Grosshirns, wie andererseits der Gehirnstammteile.

Die injizierten Gehirne wurden in Blocks zerschnitten und Röntgenaufnahmen gemacht. Sehr wirksam konnte illustriert werden, dass die Grosshirn-

injektion tief in die Marksubstanzen vordringen. Es kann also mehr als bei anderen Methoden auch desinfizierende Flüssigkeit in die inneren Bestandteile des Grosshirns und des Hirnstammes eindringen. Noch wenig ist beachtet, dass im Confluens sinuum dicht nebeneinander liegen die Eröffnung des Sinus rectus und des Sinus longitudinalis, dass also neben einander die Zapfstellen der Venen des Hirnstammes und andererseits der Venen des Grosshirns liegen. Diese Tatsache ist sicherlich ärztlich verwendbar sowohl bei Blutentnahme aus den Venen dieser Hirnteile, als auch für die Einbringung desinfizierender Flüssigkeit in die Hirnteile einschliesslich der Plexus chorioidei.

Anton ging deshalb mit Voelcker daran, den Confluens sinuum auch bei Lebenden zu eröffnen. Die Oertlichkeit ist am Schädelröntgenbild meist deutlich zu eruieren, auch kraniotopographisch leicht auffindbar. Es gelingt sowohl, die Stelle etwa einmarkstückgross mit kugelförmiger Fräse blosszulegen, wie auch an Ort und Stelle eine ausreichende Trepanation vorzunehmen. Dies geschah in 2 Fällen von Paralysis progressiva. Die Gefahr einer Thrombosierung der Venen wurde dabei wohl beachtet. Doch ging in beiden Fällen die desinfizierende Einspritzung ohne jegliche Störung von statten. Prof. Straub war Berater behufs Vermeidung von Thrombosierung.

Bei dieser Frage kommt wohl in Betracht, was injiziert wird. Der Vortragende berichtet eingehend über eine isotone Jodlösung, die der medizinische Chemiker Prof. Pregl dargestellt und die sich bereits hundertfältig bewährt hat, auch auf anderen Gebieten der Chirurgie. Sie hat, kurz gesagt, den Vorteil:

1. dass sie desinfizierend wirkt, bei Syphilis sogar spezifisch desinfiziert,
2. dass sie die Vitalität der Gewebe wegen der blutgleichen Reaktionen unversehrt lässt,
3. dass sie bei krankhaften Herderkrankungen freies Jod ausscheidet.

Diese isotone Lösung wurde bis zu 40 und 60 ccm direkt in den Sinus longitudinalis eingespritzt und völlig reaktionslos vertragen. Die Kur kann auch unterstützt werden durch Injektionen in die Kubitalvene, die bis zu 80 ccm vorgenommen und reaktionslos vertragen wurden.

Die vom Confluens sinuum operierten 2 Kranken (Paralyse) haben die wiederholten Injektionen augenblicklich und später reaktionslos vertragen. Einer von ihnen hatte die Tage vorher paralytische Anfälle, die sofort sistierten. Auffällig war, dass in diesem Fall der Sinus longitudinalis fast leer gefunden wurde. Die Wassermannreaktion im Blut wurde negativ. Der weitere Verlauf muss allerdings abgewartet werden. Jedenfalls wurde aber festgestellt, dass diese Injektion der Pregl-Lösung direkt in die Venen leicht vertragen wird, dass diese Form der Jodapplikation direkt ins Zentralnervensystem chirurgisch leicht möglich ist, und dass die vermuteten Gefahren ausbleiben. Die Versuche mit dem neuhergestellten Salvarsansulphoxydat (Kolle) sind noch als Ergänzung nötig.

Immerhin lässt sich als Forderung aufstellen, dass für die injizierte Flüssigkeit nach Möglichkeit solche Lösungen verwandt werden, die der Vitalität des Gewebes am wenigsten schaden, also Antiseptik mit Aseptik

vereinen. In dieser Beziehung wurde die von Prof. Fritz Kraus eruierte Tatsache verwandt, dass das Jod direkt vom Blute aus gut vertragen wird.

Das in der Kriegserfahrung so glänzend bewährte Vuzin muss derzeit noch ausgeschaltet werden, weil nach den Untersuchungen von Kaiser dieses Chininpräparat leider kein Alkali verträgt.

Ueber die Jodlösung nach Pregl liegen schon vielfache Erfahrungen vor, die leider noch nicht alle publiziert sind. Sie wurden bisher erprobt behufs Desinfektion bei Grippe, bei kryptogener Sepsis, bei Rheumatismus der Gelenke, bei ascendierender Gonorrhoe der Frau, bei Zystitis und Pyelitis, auch durch den Gynäkologen Knauer bei Durchspülung des kleinen Beckens; ebenso wurden Douglasabszesse punktiert und mit der Lösung durchspült unter Erhaltung der Regenerationsfähigkeit des Gewebes¹⁾.

Aussprache.

Hr. Pönitz-Halle berichtet in Ergänzung zu dem Vortrag des Herrn Anton über die intravenösen Injektionen der Pregl'schen Flüssigkeit, die er in der Hallenser Klinik vorgenommen hat. Die von dem Grazer physiologischen Chemiker Pregl hergestellte Jodlösung wird durchweg gut vertragen; sie scheint bei manchen Fällen von Enzephalitis und Paralyse nicht ungünstig zu wirken und macht die positive Wassermannsche Reaktion meist negativ. (Eingehender Bericht erscheint gleichzeitig in der Münchener med. Wochenschr.)

Hr. Berger-Jena zeigt ein Gehirn vor, bei dem eine marantische Thrombose des Sinus longitudinalis vorlag. Diese Thrombose war mit schweren psychischen Veränderungen einhergegangen. Bei dem 15jährigen Mädchen war es zu ausgedehnten Blutungen in den Subarachnoidalraum über der Konvexität beider Hemisphären und zu umschriebenen Blutaustritten in das Marklager der ersten und zweiten Stirnwindung gekommen. Die Kranke hatte zuletzt katonische Bewegungsstörungen dargeboten; sie starb 3 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung.

Hr. Wittmaack-Jena regt an, die Versuche mit der Erzeugung eines experimentellen Hydrops (gesteigerter Liquorsekretion) zu verbinden. Es lassen sich hier einige Giftstoffe im Tierexperiment nachweisen, was ihre Wirkung bei intravenöser Injektion auf das Ganglienzellenlager des Ganglion cochleare wesentlich intensiver gestalten lässt, wenn gleichzeitig ein Hydrops labyrinthi hervorgerufen wird, weil hierbei offenbar eine gesteigerte Ausscheidung des Giftstoffes in den Liquor erfolgt. Es wäre möglich, dass analoge Beziehungen auch im Liquor cerebrospinalis beständen und dass sich durch diese Kombination auch die desinfizierende Wirkung der eingespritzten Lösung würde erhöhen lassen. Die Auslösung des Hydrops würde durch gesteigerten Uebertritt von Ca- oder auch K-Ionen (Diffusion einer Chlorkalziumlösung durch die runde Fenstermembran) hervorgerufen.

1) Siehe Anton und Voelcker, Münch. med. Wochenschr. 1920 und Jahrb. f. Psych. 1920. Festheft für Mayer.

Hr. Stintzing-Jena fragt, ob in der Wirkung der intravenösen Anwendung der isotonischen Jodlösung von der Armvene und derjenigen vom Sinus confluens aus ein wesentlicher Unterschied bestehe? Sodann, ob das im Liquor und Harn vermisste Auftreten von Jod sich auch auf den Speichel erstrecke?

Hr. Anton (Schlusswort): Jod wurde regulär im Harn und im Speichel nachgewiesen. Interessante Ausnahmen machten Fälle mit Eiterung, über welche Herr Pönitz noch berichten wird. Die direkte Einspritzung in die Venen des Sinus hat den Zustand rascher und merklicher beeinflusst. Doch sind die Erfahrungen noch nicht abgeschlossen, ebenso wie die Parallelversuche mit Infusion der Pregl-Lösung in die Kubitalvenen.

Hr. Pönitz entgegnet im Anschluss an das Schlusswort des Herrn Anton Herrn Stintzing, dass in dem von ihm erwähnten Falle (mit intravenösen Jodinjektionen behandelter Paralytiker, dabei eitrige Mundfäule) Jod zwar im Urin nicht nachzuweisen war, wohl aber im Mundeiter, was eben dafür zu sprechen scheint, dass eitrige Prozesse das Jod an sich reißen.

2) Hr. Rössle-Jena: Demonstrationen.

a) Apoplexie des Kleinhirns bei Malaria tertiana. (21jähriger Soldat, S.-Nr. 564/17.) Allgemeine schwere Hämorrhagien in Darm, Lungen, Milz, serösen Häuten, Schleimhäuten, Unterhautzellgewebe. Tödliche Blutung aus Apoplexie des Kleinhirns in die Rautengrube. Aetiologisch kommt Malaria als solche in Betracht, wahrscheinlicher ist aber im vorliegenden Falle Vergiftung durch Chinin oder Idiosynkrasie gegen solches.

b) Mikroskopische Grosshirnveränderungen bei Malaria trop. (S.-Nr. 578/17.) In Grosshirn, Corpus striatum und innerer Kapsel fanden sich bei einem 27jährigen Soldaten mit Malaria purpuraartige Ringblutungen, ausgedehnte Gefäss- und sonstige Verkalkungen und die von Dürck zuerst beschriebenen granulomartigen Entzündungsherde („Malariagranulome“), starke Lipofuszinablagerung in den adventitiellen Gefässräumen (die beiden Fälle sind genauer beschrieben von Dr. Weingartner, Assistent des pathol. Instituts, im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 24. 1920).

c) Linsenkernveränderungen bei Leuchtgasvergiftung. Bei einem 19jährigen Dienstmädchen (S.-Nr. 21/16) erfolgte der Tod 3 Tage nach starker Vergiftung durch Leuchtgas. Klinisch keine irgendwie besonders gearteten Symptome, welche auf Veränderungen der Linsenkern zurückgeführt werden könnten; völlige Bewusstlosigkeit. Makroskopisch in beiden Stammganglien, besonders aber links in den hinteren Teilen des Linsenkerns, gequollene und gelockerte Stellen, durch punktförmige kleine Blutungen gescheckt. Sonst keine Hirnveränderungen. Die mikroskopische Untersuchung der Linsenkern ergab: Diapedesisblutungen, fleckiges Oedem, kleine blutige und weisse Erweichungen, Verkalkungen der zum Teil noch lebenden Gefässwände, Wucherungen von Endothelien, Häufungen von Gliazellen und Lymphozyten bis zu echt enzephalitischen Herden, teilweise auch geradezu eitrige Periarteriitis. Verkalkungen auch von Ganglienzellen. Unter dem Ependym

eine dichtzellige, wahrscheinlich bereits chronische Entzündung. In den Nieren Kalkinfarkte.

d) Metastatische Entzündung der Adergeflechte und des Ependyms. Narkosetod bei einem 28jähr. Soldaten (S.-Nr. 273/16) während der Operation einer Granatsplitterverletzung der Rückenweichteile neben der Lendenwirbelsäule. Zeichen von Erstickung aus inneren Ursachen. Akute Ependymitis und Entzündung der Adergeflechte. Sonst weder an den weichen Hirnhäuten, noch an der harten Hirnhaut oder am Gehirn etwas Besonderes. Die Hirnkammern nicht erweitert. Balken und übriges Gehirn auffällig locker. Das Ependym buntscheckig, mit kapillären Blutungen und leicht eitrig belegt. Der Liquor in den Hinterhörnern deutlich getrübt. Adergeflechte sehr blutreich und etwas graugelb. In mikroskopischen Schnitten akute, als metastatisch aufzufassende eitrig-entzündliche Entzündung der Adergeflechte, sodann des Ependyms, mit Streptokokken, vielleicht die Ursache des Kollapses in der Aethernarkose.

e) Chronische Adergeflechtse-ntzündung bei Dementia praecox. Bei dem 29jähr. Soldaten fanden sich eigenartige klinische Symptome: Neben psychischen Veränderungen (Teilnahmslosigkeit, Unfähigkeit zu jeder geistigen Anstrengung, verschlossenes, sonderbares Benehmen) rheumatische Schmerzen, Heisshunger, dabei Abmagerung und Erschöpfung; völlige Braunfärbung der Haut, besonders in den Achselfalten und am Bauch. Oligurie, Erbrechen. — Die Sektion (S.-Nr. 286/17) ergab ausser beträchtlicher Hyperostose und Sklerose des Schädels einen starken Hydrozephalus, wahrscheinlich durch Verschluss des Foramen Magendi mit Lockerung des Balkens und der Kammerwandungen (kein Addison). Die mikroskopische Untersuchung von Hirnrinde, Meningen, Hirnarterien und Hypophysis ergab nichts. Ependym zart. Die Adergeflechte zeigen eine schwere chronische Entzündung mit kleinzelliger Infiltration, Verwachsungen der Zotten und dadurch bedingte Zystenbildung, Vernarbungen und hyaline Entartung.

f) Corpus liberum der Hirnventrikel bei kongenitalem, entzündlichem Hydrozephalus mit Verödung des 3. Ventrikels. (S.-Nr. 446/14, 10 Wochen altes Kind.) Der freie Körper ist ein Produkt der fötalen Adergeflechtse-ntzündung und besteht aus hyalinisierten Fibrinbalken mit eingeschlossenen desquamierten, teils vakuolär, teils pigmentär entarteten Ependymzellen und Resten von Leukozyten. Die Adergeflechte waren in eine zackige Schwarte verwandelt.

3) Hr. Hirsch-Jena: „Der quantitative Nachweis der Abwehrfermente mittels der interferometrischen Methode“.

Vortragender beschrieb zunächst kurz seine bereits im Jahre 1914 angegebene Methode zum quantitativen Nachweis der Abwehrfermente, die darauf beruht, dass durch den Abbau eines Organsubstrates durch spezifische Abwehrfermente Peptone entstehen. Diese Peptone sind im Gegensatz zu den koagulierten Organsubstraten lösliche Körper, die durch ihre Entstehung und Auflösung in dem abwehrfermenthaltigen Serum eine Konzentrationszunahme gegenüber einer Serumprobe, die nicht mit den Organsubstraten in Berührung

stand, bedingen. Die Konzentrationszunahme lässt sich durch das von Friedrich Loewe konstruierte Interferometer der Zeiss-Werke in Jena bestimmen. Da nach den Fermentgesetzen Beziehungen zwischen Menge des Ferments, Menge des Substrats, Dauer der Einwirkung und Fermentwirkung bestehen, kann also auf die Quantität des Ferments bei gleicher Einwirkungsdauer, gleicher Substratmenge und gleicher Konzentration des Systems aus der Fermentwirkung, in unserem Falle aus der Menge der gebildeten Peptone geschlossen werden. Durch Normierung der Einwirkungsdauer, der Konzentration und der Substratmenge — diese wurden durch Herstellung von Trockenorganen in gleichmässiger und haltbarer Form erreicht; derartige Organe bringt das pharmazeutische Institut L. W. Gans in Oberursel in den Handel — wurden die oben erwähnten Anforderungen erfüllt und damit die Methode zu einer quantitativen Methode zur Bestimmung der Abwehrfermente ausgebaut. Die Konstruktion einer kleinen, nur wenige Tropfen Serum fassenden 1 mm-Kammer durch Hirsch-Loewe gestattete die Ausarbeitung einer Mikromethode, deren Vorteile bezüglich des kleinen Serumverbrauches und der geringen Substratmengen — 5 mg pro Versuch — bei schwierig gewinnbaren Organsubstraten auf der Hand liegen. Die Vorteile der interferometrischen Methode als Nullmethode, bei der jeder subjektive Beobachtungsfehler ausgeschaltet ist, und als quantitative Methode bleiben dabei voll und ganz bestehen.

Nach Angaben über die praktische Ausführung einer Untersuchung auf Abwehrfermente mittels der interferometrischen Methode ging Vortragender auf die Forderungen ein, die an eine brauchbare Untersuchungsmethode gestellt werden müssen: sie muss bis in die kleinsten Einzelheiten ausgearbeitet sein. Ihre Fehlerquellen müssen genau festgelegt werden. Alle Fehlermöglichkeiten, die der betreffenden Methode nicht zur Last gelegt werden können, die sie aber zu beeinflussen vermögen, müssen genau studiert werden, um sie, wenn irgend möglich, auszuschalten. Durch eingehende diesbezügliche Untersuchungen konnte festgestellt werden, dass die Fehlerquellen der interferometrischen Methode derartig klein sind, dass sie vollständig vernachlässigt werden können. Andererseits konnte aber auch gezeigt werden, dass unspezifische Reaktionen bei sonst einwandfreier Methodik durch bakterielle Verunreinigungen der Serumproben möglich sind. Dies ist die Ursache aller Fehlschläge der Gegner der Abwehrfermentreaktion. Als Abwehrmassnahme wird gegenüber derartigen Fehlerquellen der Zusatz von Vuzin bihydrochloricum in einer solchen Menge zu dem Serum empfohlen, dass eine Vuzinkonzentration 1 : 10000 erhalten wird. Diese Massnahme hat sich sehr bewährt. Man ist dadurch auch in die Lage versetzt, von ausserhalb eingehende Serumproben zu untersuchen. Trotz tagelanger Beförderung kommen Sera mit Vuzinzusatz in tadelloser Beschaffenheit an.

Eine quantitative Bestimmung der Abwehrfermente muss angestrebt werden, denn nur eine solche kann für den Kliniker Bedeutung erlangen. Was ist ein normaler Mensch? Sicherlich nicht nur der allein, dessen Serum kein vorgelegtes Organsubstrat abbaut. Die Drüsen der inneren Sekretion werden manchmal dysfunktionieren, ohne dass eine Anomalität vorliegt. Es muss erst

die Höhe des „normalen“ Abbaus festgestellt werden. Bei Untersuchungen auf Abwehrfermente muss auch noch auf einige andere Punkte geachtet werden: Es muss darauf geachtet werden, ob die Serumprobe von fiebernden oder nicht fiebernden Patienten stammt, da beim Fieber durch die Zerstörung des Protoplasmas von Körperzellen sicher die Bedingungen gegeben sind, die zur Mobilmachung von Abwehrfermenten führen. Auch die Fälle, bei denen durch aseptische Zerstörung von Organzellen auf mechanischem Wege Protoplasma zerstört und Abwehrfermente mobilisiert werden, müssen in Betracht gezogen werden. Bei Untersuchung von Serum von weiblichen Personen muss beachtet werden, ob bei der Blutentnahme Menstruation vorlag. Bei der Menstruation liegen sicherlich Störungen des Stoffwechsels der endokrinen Drüsen vor, die sich im Ausfall der Abwehrfermentreaktion widerspiegeln werden. Ebenso wird sich das Klimakterium von Einfluss zeigen. Bei jugendlichen Personen wird sich der Umwandlungsprozess vieler endokriner Drüsen ebenfalls zeigen; hier müssen gesonderte Untersuchungen angestellt werden. Ferner muss Rücksicht auf die medikamentöse Therapie genommen werden. Werden alle diese Punkte berücksichtigt und werden die Untersuchungen mittels einer quantitativen Methode angestellt, so wird die weitere Verfolgung der Abderhalden'schen Abwehrfermentreaktion Früchte tragen und das durch systemloses Drauflosarbeiten vereinzelt in Misskredit gekommene hochwichtige und zukunftsreiche Gebiet der Abwehrfermentforschung in sachliche und wissenschaftliche Bahnen zurücklenken.

Zum Schluss ging Vortragender noch auf die Frage ein, ob sich tierische Organe bei Untersuchungen auf Abwehrfermente in der Humanmedizin verwerten lassen. Diese Frage wird bejaht. Auf Grund einer grösseren Reihe von diesbezüglichen Versuchen konnte die „Organspezifität“ der Abwehrfermente bestätigt werden. Es ist qualitativ ganz gleichgültig, ob eine menschliche oder eine tierische Plazenta mit menschlichem Schwangerenserum auf Abbau geprüft wird. Nur Serum einer Schwangeren baut Plazenta ab, allerdings bestehen quantitativ in der Grösse des Abbaus Unterschiede. Das von Abderhalden aufgestellte biologische Gesetz der Organspezifität hat auf Grund der bisherigen Versuche bereits eine gewisse Bestätigung gefunden. Vortragender versucht auch, es auf Grund theoretisch-eiweisschemischer Betrachtungen zu erklären. Unter Zugrundelegung der Naegeli'schen Theorie der kristallinen Mizelle stellt er sich das Protoplasma als einen grösseren Mizellarverband von Eiweiss-, Kohlehydrat- und Fett- (Lipoid-) Mizelle oder Mizellarverbänden vor. Als Baustein der Eiweissmizellarverbände nimmt Vortragender das arteigene Eiweissmizell an. Aus arteigenen und vielleicht auch ausserdem aus nicht artspezifischen Mizellen sind die organeigenen Eiweissbausteine — Organeiweissmizellarverbände — aufgebaut. Die Organeiweisse können nun untereinander, d. h. die Organeiweisse verschiedener Arten, aber ein- und desselben Organs, einen derartig gleichen Aufbau besitzen, dass sie von darauf eingestellten Fermenten (organspezifischen Abwehrfermenten) aufgespalten werden. Die Unterschiede in der Wirkung der artspezifischen Immunkörper vom Typus der Präzipitine gegenüber den organspezifischen Abwehrfermenten lassen sich

ebenfalls auf Grund dieser entwickelten Hypothese erklären, worauf kurz eingegangen wurde.

4) Hr. Jacobi-Jena: „Das Dementia praecox-Problem im Lichte der interferometrischen Methode“.

Vortragender berichtet über 300 Untersuchungen an 50 Schizophrenen, die er mit der von Hirsch angegebenen quantitativen Methode zur Prüfung der Intensität der Abwehrfermentwirkung angestellt hat. Bei den serologisch untersuchten Fällen wurde stets auf Abbau von Ovar, Pankreas, Thyreoidea, Hypophyse, Grosshirn und Rückenmark, meist auch von Stammhirn gefahndet. Bei den vergleichsweise vorgenommenen Untersuchungen bei Normalen wurde ein Abbau mit diesem oder jenem Organ, der unter 10 pCt. lag, gar nicht selten angetroffen, ohne dass dafür das geringste Zeichen einer Abnormität bei den Untersuchten verantwortlich zu machen war. Bei Hebephrenen und Katatonen war der Abbau, wie an einer Reihe von Fällen praktisch demonstriert wurde, ein viel intensiverer als bei Normalen. Die Durchschnittswerte des Abbaus von Hoden bzw. Ovar, Pankreas, Schilddrüse und Hypophyse lagen zwischen 10 und 20 pCt., der von Gehirn und Rückenmark erreichte annähernd 10 pCt. Akute und chronische, hebephrene und katatone Fälle durch Art oder Intensität des Abbaus zu trennen, war nicht möglich. Differentialdiagnostisch gegenüber den anderen Psychosen, besonders der Hysterie, gab die Methode keine Aufschlüsse. Die Geschlechtsspezifität fand Vortragender in der Mehrzahl der Fälle gewahrt, doch verfügte auch er über Fälle, bei denen dies nicht der Fall war.

Anknüpfend an theoretische Erwägungen über die Aetiologie der Dementia praecox wurde über einen Fall von Katatonie berichtet, bei dem nach intravenöser Applikation hoher Dosen von Humanserum mit einem quantitativ nachweisbaren Anstieg der Abwehrfermente eine Aufhellung des Krankheitsbildes Hand in Hand ging.

Zum Schluss wurde erwogen, ob die Methode in der Analyse des Konstitutionsbegriffes weiterzuhelfen vermag.

Aussprache.

Hr. Klien-Leipzig: Mit Rücksicht darauf, dass man vielfach den Abbau von Keimdrüse und Schilddrüse als charakteristisch für Dementia praecox hingestellt hat und auch der Herr Vortragende an den Durchschnittswerten für Dementia praecox auf den besonders starken Abbau von Ovarium hinwies, erscheint es von besonderem Interesse, dass auch in den angeführten normalen Fällen der geringe normale Abbau in vorwiegender Weise die Keimdrüsen und die Schilddrüse betraf. Wenn sich dies als die Regel erweist, wird man aus dem Befund eines besonders gesteigerten Keimdrüsen- und Schilddrüsenabbaus bei Dementia praecox nicht den Schluss auf eine besonders starke Entwicklung spezifischer, gegen das Eiweiss dieser Drüsen gerichteter Fermente ziehen dürfen, sondern der Tatbestand kann sich dann aus einer unspezifischen, einfach quantitativen Steigerung des allgemeinen Eiweisszerfalles erklären, der

bei der besonderen Labilität des Keimdrüsen- und Schilddrüsen-eiweisses dieses in besonderem Masse betrifft. Vielleicht empfiehlt sich bei den Versuchen eine Kontrolle mit einem unspezifischen Eiweisskörper.

Hr. Wanke-Friedrichroda fragt, ob Versuche vorgenommen wurden in der Richtung, festzustellen, ob emotionelle Momente imstande sind, auf den Ablauf der Reaktionen einzuwirken. Ist die Reaktion verändert bei demselben Individuum, wenn dieses erregt wird? Ist etwa ein Unterschied zu erwarten bei verschiedenartigen Erregungen, eventuell auch bei akuten oder andauernden Gemüts-erregungen! Gibt es eine spezifische, schizophrene Reaktion auf emotionelle Einwirkung?

Hr. Hirsch-Jena: „Wie schon von Herrn Jacobi und auch von mir dargelegt wurde, sind unsere bisherigen Versuche über die Grösse des normalen Abbaus noch nicht zahlreich genug, um die wichtigen Normalzahlen festzustellen. Wir sind bemüht, diese Zahlen zu schaffen, stossen aber unter den jetzigen Verhältnissen auf grosse Schwierigkeiten. Wir betrachten unsere Angaben bezüglich der Grösse des normalen Abbaus als vorläufige. An eine besondere Labilität des Keimdrüsen- und Schilddrüsen-eiweisses vermag ich auf Grund meiner Erfahrungen nicht zu glauben. Dem von Herrn Kliem gemachten Vorschlag, eine Kontrolle mit einem unspezifischen Eiweisskörper anzufügen, kann ich nicht beipflichten. Eine solche Kontrolle hätte nur Zweck zur Bestimmung im Serum vorhandener unspezifischer proteolytischer Fermente etwa von der Art der Verdauungsfermente. Mit einem Uebertritt solcher Fermente in die Blutbahn haben wir bei einer Blutentnahme in nüchternem Zustande beim Menschen doch nur in den allerseltensten Fällen zu rechnen, wenn überhaupt ein Uebertritt von Trypsin zum Beispiel mit Sicherheit bisher nachgewiesen ist. Wir wollen bei unseren Versuchen organspezifische Abwehrfermente nachweisen. An der Existenz derartiger organspezifischer Abwehrfermente ist heute doch wohl nicht mehr zu zweifeln. Es dürfte sich also eine Kontrolle mit einem unspezifischen Eiweisskörper bei Untersuchungen mit menschlichen Seren erübrigen.“

Hr. Jacobi-Jena antwortet Herrn Wanke, dass auch er sich bereits derartige Fragen vorgelegt habe, ohne zu einer befriedigenden Lösung gekommen zu sein. Untersuchungen nach dieser Richtung seien im Gange.

II. Sitzung nachmittags 1/2 2 Uhr.

5) Hr. Wittmaack-Jena: „Ueber experimentelle Zelldegeneration und über experimentellen Zelltod“.

Vortragender weist darauf hin, dass die besondere Häufigkeit, mit der wir klinische Degenerationsprozesse im Kochlarneuron feststellen können (bei Vergiftungen, beim akustischen Trauma, bei Zirkulationsstörungen und dergleichen), dazu anregen müsste, auch im Experiment diesem Erkrankungsprozess nachzugehen, um seinen anatomischen Ablauf genau zu verfolgen. Er berichtet über den augenblicklichen Stand dieser Frage. Frühere Versuche mit Chininvergiftungen und Nachweis chromatolytischer Veränderungen im Zellkörper

konnten der Kritik im Laufe der Jahre nicht standhalten. Die bei diesen Versuchen erhaltenen positiven Resultate beruhen darauf, dass bei vergifteten Tieren regelmässig in allen Nervenzellkomplexen die postmortalen, mit Chromatolyse einhergehenden Umsetzungsprozesse zeitlich messbar früher einsetzen, als bei einem gesunden dekapitierten Kontrolltier. Dies deutet darauf hin, dass schon zu Lebzeiten die Nervenzellen eine gewisse, aber anatomisch nicht nachweisbare Alteration erfahren, die das verfrühte Einsetzen der postmortalen Umsetzungen bedingen. Zum Nachweis elektiver Schädigung einzelner Zellkomplexe können sie aber nicht verwendet werden. Weitere Versuche mit Chinineinspritzungen mit vervollkommneter Versuchstechnik (Injektion hinter der Ohrmuschel, Durchspülungsfixation) haben dagegen positive Befunde, die als Zeichen einer fortschreitenden Zelldegeneration aufgefasst werden können, ergeben. Die Zellbilder, die hierbei auftreten, sind gekennzeichnet durch Zerfallserscheinungen der Zelle in ihre einzelnen Bestandteile ohne wesentliche morphologische Veränderungen derselben, also auch ohne vorhergehende Chromatolyse. Auch bei Vergiftungsversuchen, die bis zum Auftreten einer Atrophie mit Hilfe einer kombinierten Versuchsanordnung (gleichzeitige Auslösung eines Hydrops labyrinthi) getrieben wurden, finden sich in früheren Stadien ebenfalls nur diese Zerfallserscheinungen. Analoge Resultate liefern auch die akustisch-traumatischen Schädigungen des Neurons, bei denen regelmässig eine Atrophie im Ganglion erfolgt. Besonders wichtig erscheinen in dieser Hinsicht die Bodenschall-Körperleitungs-Schädigungen, weil bei ihnen der Prozess zweifellos im Ganglion cochleare einsetzt. Auch sekundär absteigende Degenerationen, die insofern im Kochlearneuron abweichendes Verhalten zeigen, als sie im Gegensatz zum Waller'schen Gesetz auch das Ganglion und die peripher gelegenen Nervenfasern mit befallen, während das Vestibularneuron dem Waller'schen Gesetz entsprechend intakt bleibt, zeigen ebenfalls im Stadium fortschreitender Degeneration nur die erwähnten Zellbilder. Aus diesen Beobachtungen dürfte hervorgehen, dass in der Tat der fortschreitende degenerative Zerfall der Ganglionzellen ohne chromatolytische Veränderungen ausschliesslich unter dem morphologischen Bild eines schrittweisen Auseinanderfallens der Zellen in ihre einzelnen Zellbestandteile einhergeht. Ganz anders verhalten sich die Zellen bei Abtötung durch den galvanischen Strom. Sie gelingt im Ganglion cochleare bei entsprechender Versuchsanordnung unter Einführung der Anode ins Mittelohr, während die Kathode ohne Wirkung bleibt. Diese Anodenschädigung führt bei Anwendung von Stromstärken von etwa 7—10 Milliampère nach etwa zwei- bis dreistündiger Einwirkung gesetzmässig zu einer vollständigen, elektiven, momentanen Abtötung des gesamten Ganglionzellenkomplexes im Ganglion cochleare und zu einer sich hieran anschliessenden vollständigen Atrophie desselben. Die hierbei auftretenden anatomischen Bilder gleichen fast vollständig den postmortalen Umsetzungs Vorgängen, obwohl die Versuchstiere sich dabei völlig wohl befinden und die anliegenden Gewebe, ja selbst das Cortische Organ mit seinen Sinneszellen hierbei nicht wesentlich mit alteriert wird. Die Anodenschädigung stellt demnach zur Zeit die einfachste und beste Me-

thode zur vollständigen und isolierten Ausschaltung des Koohlear-neurons dar.

6) Hr. Berger-Jena: „Zur Pathogenese des katatonischen Stupors“.

Der Vortragende berichtet über die Einwirkung subkutaner Kokain-Injektionen auf Kranke, die sich in einem katatonischen Stupor befinden.

Er hat bei Gaben von 0,02—0,05 Kokain in 11 Fällen 8 mal eine fast unmittelbar an die Injektion sich anschliessende, allerdings nur vorübergehende Lösung des Stuporzustandes gesehen. Die Kranken zeigten Anteilnahme an ihrer Umgebung und gaben Auskunft. In 3 Fällen, in denen der Stupor schon jahrelang bestand, wurde kein wesentlicher Erfolg erzielt. Da Kokain, subkutan angewendet, nach den Ergebnissen der Tierversuche und auch nach den Feststellungen beim Menschen erregend auf die Grosshirnrinde einwirkt, sprechen nach der Ansicht des Vortragenden seine Beobachtungen, wie dies ausführlich namentlich auch unter Hinweis auf die körperlichen Begleiterscheinungen dieses Zustandes und auf die Ergebnisse der Stoffwechselversuche begründet wurde, dafür, dass dem schweren katatonischen Stupor eine erhebliche Herabsetzung der Rindenfunktionen zugrunde liegt.

Aussprache.

Hr. Wanke-Friedrichroda fragt, wie es zu erklären sei, dass, falls der „schwere katatonische Stupor ein organisch bedingtes Symptom“ sei, ein solcher Stupor gelegentlich durch rein psychische Einwirkung jäh unterbrochen werden kann.

Hr. Berger-Jena kann sich dieser Ansicht nicht anschliessen.

7) Hr. Strohmayer-Jena: „Zur Lokalisation der spinalen Zentren der Fussmuskulatur“.

Man hat das Studium von Zellausfällen und Zellatrophien in den Vorderhörnern bei isolierten Muskelatrophien, Gliedamputationen, Entwicklungshemmungen und Missbildungen dazu benutzt, die segmentalen Zentren für die einzelnen Muskelgruppen lokalisatorisch zu umgrenzen. Das Resultat dieser Untersuchungen hat zu einer nach den verschiedenen Autoren schwankenden Lokalisation der Muskelgruppen im Rückenmarksgrau geführt. Deshalb ist es noch von Interesse, die bisherigen Kenntnisse an geeigneten Fällen nachzuprüfen. Vortragender hat bei einem Patienten, dem im Jahre 1913 rechts die Absetzung des Fusses nach Pirogoff und 1918 links nach Chopart gemacht worden war, das Rückenmark untersucht.

Es wurden Serienschnitte von LV, SI, II und III gemacht und teils mit Hämatoxylin—Eosin, teils nach Nissl gefärbt.

In den Vorderhörnern von LV kann man deutlich 3 Gruppen von grossen Zellen unterscheiden: eine ventrolaterale, eine dorsolaterale und eine mehr zentral gelegene, die an grossen multipolaren Ganglienzellen sehr reich sind. Fast durch die ganze Höhe von LV konnte Vortragender in den hinteren äusseren Teilen der dorsolateralen Kerngruppe einen Ausfall von Zellen kon-

statieren; er nimmt kaudalwärts immer mehr zu. Je weiter man in LV kaudalwärts kommt, um so mehr nimmt der Zellreichtum der lateralen Gruppe im ganzen ab. Aber in den untersten Schnitten von LV sieht man, rechts mehr als links, direkte Lücken in den dorsolateralen hinteren Teilen der Zellfelder.

Beim Uebergang von LV in SI hört die zentrale Gruppe ganz auf, und die ventro- und dorsolaterale trennen sich ziemlich distinkt. In SI sieht man nun in dem zentralwärts gelegenen Teile der dorsolateralen Gruppe deutliche Zellausfälle. In SII werden die grossen motorischen Zellen der dorsolateralen Gruppe immer seltener, fast nur vereinzelt. Dafür tritt in der Mitte von SII eine medial gelegene, grosszellige Zellgruppe auf, die in SIII ganz besonders stark imponiert und die wahrscheinlich mit der Dammuskulatur in Verbindung zu bringen ist. In SIII sieht man den Zellausfall in den lateralen Vorderhornpartien am stärksten. Die noch vorhandenen grossen Ganglienzellen erscheinen charakteristisch verändert: die Nissl-Körper sind zerfallen, der Kern ist exzentrisch gelagert, oft ganz verschwunden, die Protoplasmafortsätze sind spärlich. Der Zellleib hat eine eigentümlich geschrumpfte, kugelige Form. Es handelt sich also teils um Zustände von Chromatolyse, die einen dauernden Zustand repräsentieren kann, teils um intensive Schrumpfungsprozesse mit vollkommener Verwischung der ehemaligen Zellstruktur. Die so veränderten Zellen erscheinen als fast homogene, im Nissl-Bilde überstark gefärbte Körper. Die Gliakerne sind vermehrt. Die Veränderung der Ganglienzeilen in den lateralen Teilen des Vorderhorns kontrastiert stark gegenüber dem Aussehen der grossen multipolaren intakten Zellen der medialen Gruppe.

Die Untersuchung zeigt: 1. dass der Verlust auch kleiner Teile der Extremitätenmuskulatur, wie hier der Fussmuskeln, markante Ausfälle und Zellveränderungen in den motorischen spinalen Zentren zur Folge hat. — 2. Sie bestätigt die Annahme, dass die Kerne der Fussmuskeln in der Hauptsache in SII und III lokalisiert sind, dass ihre spinale Kernsäule sich aber noch über SI bis zu LV hinauferstreckt. — 3. Sie bestätigt ferner die Tatsache, dass im Rückenmarksgrau die Kerne der distalsten Extremitätenmuskeln in der lateralen Kerngruppe und zwar in ihren dorsalsten Partien gelegen sind.

8) Hr. Scharnke-Marburg: „Spirochäten, Serum und Liquor. Studien zur Pathogenese der Paralyse“.

Manche ältere Beobachtung und besonders neuere Befunde (Kafka, Jakob) weisen darauf hin, dass bei der Paralyse eine ungenügende Abwehrreaktion des Gesamtkörpers gegen dieluetische Infektion vorliegt. Ausgehend von solchen theoretischen Ueberlegungen über die Pathogenese der Paralyse haben Dr. Scharnke und Prof. Dr. Ruete (beide in Marburg) äusserst mühevollen Versuche angestellt, um die Wirkung von Serum und Liquor gesunder und kranker Menschen auf Spirochäten im Dunkelfeld zu studieren. Die Spirochäten wurden zu jedem Versuch frisch vom kranken Menschen entnommen, aus den Produkten von Lues I oder II, Primäraffekten oder nässenden Papeln am Genitale. Als Kriterium der jeweils gefundenen Spirochäten diente neben der Morphologie vor allem ihre hinreichende und charakteristische Beweglich-

keit. Diese änderte sich unter dem Einfluss von Serum und Liquor mehr oder minder stark („aaltartige“, „undulierende“, „biegsame“, „agonale“, „drahtartige“ Formen). Besondere Kontrollen waren erforderlich wegen der im Dunkelfeld sich entwickelnden Hitze, da Spirochäten schon durch relativ geringe Hitzegrade unbeweglich werden. Kurz zusammengefasst hatten die Versuche folgendes Ergebnis:

1. Nennenswerte „Agglutination“ im eigentlichen Sinne haben wir bei der Einwirkung von menschlichem Serum und Liquor auf Spirochäten aus frischen menschlichen Krankheitsprodukten nicht beobachtet, abgesehen von der im Reizserum so oft zu beobachtenden leichten „Agglomeration“.

2. Frisches, nicht inaktiviertes Serum auch von Gesunden hat eine stark immobilisierende Wirkung auf Spirochäten. Wenn es inaktiviert wird oder wenn man es nur abstehen lässt, verliert es diese Wirkung. Dagegen schädigt luetisches (positives und negatives) Serum die Beweglichkeit der Spirochäten, auch wenn es inaktiviert wird oder altert, wenn auch in geringerem Masse als frisches Serum. Diese immobilisierende Kraft des syphilitischen Serums kann bestehen bleiben, auch wenn der Wassermann durch die Behandlung negativ wird.

3. Beim Liquor scheinen die Verhältnisse nicht ganz so klar zu liegen. Es gibt Liquoren, die, obwohl ganz frisch und nicht inaktiviert, die Spirochäten gar nicht zu beeinflussen scheinen. Meist aber scheint der frische Liquor vom Gesunden doch zu immobilisieren, wenn auch viel langsamer als frisches Blutserum.

4. Inaktivierter oder abgestandener negativer Liquor vom Gesunden scheint auf keinen Fall mehr zu wirken.

5. Der positive, nicht inaktivierte, 32 Stunden alte Liquor einer Sekundärluetischen mit starken Kopfschmerzen immobilisierte auch fremde Spirochäten sofort.

6. Eigenliquor des Spirochätenspenders immobilisierte besonders schnell, obwohl negativ und inaktiviert.

7. Paralytischer Liquor immobilisiert meist sehr schnell und ganz besonders vollständig („drahtartige“ Starre). Langsamere Wirkung wurde bei 2 Wassermann-negativen paralytischen Liquoren beobachtet. Durch Inaktivieren scheint der paralytische Liquor sehr wenig von seiner immobilisierenden Kraft einzubüssen.

8. Bei manchen Paralytikern scheint der Liquor viel schneller und stärker immobilisierend auf die Spirochäten zu wirken als das Blutserum. Nach dem Zusatz paralytischen Liquors sind oft mehr Spirochäten sichtbar als vor dem Zusatz.

9. Völliges Fehlen der immobilisierenden Kraft des Liquors scheint Paralyse ziemlich sicher auszuschliessen.

10. Wenn die Präparate sehr warm werden, erhält man ganz unverständliche Ergebnisse. Aber auch ohne bisher erkennbare Ursache kommen Fälle vor, die nicht in den Rahmen der bisher geschilderten Regeln zu passen scheinen. Immerhin begegneten wir solchen Fällen recht selten.

Die zahlreichen Fehlerquellen (Reaktion, Alter und Herkunft des Serums, Lebensfähigkeit der Spirochäten schon vor dem Versuch, Hitze- und Lichteinwirkung usw.) erklären es ohne weiteres, weshalb über Erfolge auf diesem Gebiete bisher noch so wenig berichtet werden können.

Bereits 1906 berichteten Landsteiner und Mucha über Versuche mit vom Menschen stammenden Spirochäten und menschlichem Serum. Sie fanden keine deutlichen Agglutinationserscheinungen und konnten auch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob das Serum Syphilitischer eine immobilisierende Wirkung ausübe. Aber sie konnten bereits feststellen, dass Serum von mit syphilitischem Material vorbehandelten Kaninchen die Beweglichkeit stärker beschränkt als normales Kaninchenserum. Typische Agglutination menschlicher Spirochäten mit menschlichem Serum wollten dann Zabolotny und Maslakowitz (1907) und besonders Touraine (1912) beobachtet haben. Ihre Ergebnisse sind aber nicht bestätigt worden.

Bessere Ergebnisse wurden erzielt, als man begann, mit Kulturspirochäten zu arbeiten. Besonders Kissmeyer erzielte kräftige Agglutination solcher Spirochäten durch Zusatz menschlichen syphilitischen Serums. Auch amerikanische Forscher erzielten im Serum von mit Kulturspirochäten vorbehandelten Kaninchen ein kräftiges Agglutinationsvermögen. Aber auch diese Forscher berichten, virulente Spirochäten aus menschlichen Erkrankungsherden seien schwer agglutinabel,

In Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren stellen wir mithin fest, dass wir eine nennenswerte Agglutination von aus menschlichen Erkrankungsherden stammenden Spirochäten durch menschliches Serum nicht haben feststellen können, auch nicht durch menschlichen Liquor, jedenfalls nicht in einer bis zweistündigen kontinuierlichen Beobachtungszeit im Dunkelfeld und auch nicht in Präparaten, die 24 und 48 Stunden nach dem Serum- bzw. Liquorzusatz wieder untersucht wurden.

Dagegen glauben wir gezeigt zu haben, dass das Serum und auch der Liquor von gesunden und kranken Menschen einen schädigenden Einfluss auf die Beweglichkeit der Spirochäten hat und dass sehr wahrscheinlich syphilitische und insbesondere auch paralytische Seren und Liquoren mit besonderer Schnelligkeit und nach besonderen Gesetzen immobilisieren.

Durch die von uns gefundene Tatsache, dass der paralytische Liquor häufig stärker und schneller immobilisierend auf die Spirochäten einwirkt als das paralytische Serum, werden wir in der eingangs dargelegten Auffassung von der Pathogenese der Paralyse bestärkt, in der Auffassung nämlich, dass das erkrankte Gehirn vom Körper in der Antitoxinbildung nicht genügend unterstützt, sondern im Kampf gegen die Spirochäten allein gelassen wird. Daraus ergibt sich ohne weiteres unsere Stellung zur Wahl der einzuschlagenden Therapie: dem Körper des Paralytikers muss in regelmässigen kurzen Abständen immer wieder von neuem das Syphilisvirus einverleibt werden, damit er dadurch zur Bildung von Schutzstoffen angeregt wird. Versuche in dieser Richtung in überaus vorsichtiger, tastender Form sind seit langem im Gange.

9) Hr. Goldstein-Halle: „Zwei Gelenkreflexe im Handbereich (Mayer und Léri), deren klinische Verwendbarkeit, Lokalisation und funktionelle Bedeutung“¹⁾.

Untersuchungen an 1000 gesunden und kranken Personen haben gezeigt, dass Handvorderarmzeichen (Léri) und Fingergelenkphänomen (Mayer) ziemlich genaue Indikationen über Art und Lokalisation einer gewissen Zahl von Erkrankungen des Zentralnervensystems geben. Den ersten Reflex löst man durch Beugen der Finger und der Hand, also durch ein Einrollen der Hand, aus, wobei sich der Vorderarm wie unter dem Einfluss eines elastischen Zuges dem Oberarm nähert. Der zweite Reflex ist charakterisiert durch das Auftreten einer Opposition und Adduktion des Daumens mit gleichzeitiger Flexion desselben im Grundgelenk und Streckung im Endgelenk bei extremer Beugung eines der Grundgelenke der 4 dreigliedrigen Finger. Besonders eignet sich der Mittelfinger zur Auslösung des Phänomens, bei dessen Ablauf sich auch häufig Kontraktionen in den Muskeln des Kleinfingerballens und in den Vorderarmbeugern, in gewissen pathologischen Fällen, ferner in den gleichen Muskeln der gegenüberliegenden Extremität einstellen. Bei Gesunden ist der Handvorderarmreflex in 98 pCt. der Fälle, der Fingergrundgelenkreflex in 89 pCt. positiv gefunden worden. Pathologisch sind das Negativwerden, verlangsamter Ablauf und Ermüdungserscheinungen der Phänomene. Das Fehlen der vorher vorhanden gewesenen Reflexe im Anfall spricht durchaus für die organische Natur der Erkrankung und kann mit grosser Wahrscheinlichkeit Simulation oder Hysterie ausschliessen. Ebenso bietet ihr Vorhandensein bei hysterischen Armlähmungen ein wichtiges, leicht prüfbares Differentialdiagnostikum. Dagegen ist eine Armlähmung infolge Pyramidenbahnerkrankung mit normalem Ablauf der beiden Gelenkreflexe unvereinbar; diese können sogar als besonders feines Reagens der Pyramidenbahnschädigung angesehen werden. Bei spinalen Erkrankungen fehlen die Handgelenkreflexe nur dann, wenn ihre Bahnen ergriffen sind; sie können ein so wichtiges Hilfsmittel zur Erkennung von Herden in bestimmten Abschnitten des Zervikalmarkes abgeben. — Auffallend ist, dass man beim angeborenen Schwachsinn, den schizophrenen Erkrankungen und der progressiven Paralyse ein häufiges Fehlen der beiden Gelenkphänomene beobachten kann, während sie bei hysterischen und Affektpsychosen nicht wesentlich seltener auszulösen sind als bei Gesunden. Bei Kindern unter zwei Jahren fehlen sie immer. Es ist sehr wahrscheinlich, dass ihr Erscheinen mit der Entwicklung des Zentralnervensystems aufs engste verknüpft ist. Auch bei Affen waren sie nicht auslösbar. Sie sind propriozeptive Reflexe im Sinne Sherrington's, die durch Erregungen in den das Gelenk einhüllenden Weichteilen zustande kommen, also echte Gelenkreflexe. Nach den Untersuchungsergebnissen ist es fraglos, dass die Annahme eines kortikalen Reflexbogens den physiologischen und pathologischen Eigenschaften am besten ent-

1) Da der Vortragende selbst an seinem Erscheinen zu der Versammlung verhindert war, wurde dieser Vortrag von Herrn Anton-Halle gehalten.

spricht. Handvorderarmphänomen und Fingergrundgelenkreflex, die im Sinne der Loeb'schen Kettenreflexe zu einem Bewegungskomplex gehören, stehen mit grösster Wahrscheinlichkeit, wenn nicht gar mit Sicherheit mit der auch bei Neugeborenen zu beobachtenden Beugesynergie Foerster's, phylogenetisch mit dem Greif- und Kletterakt, in innigster Verbindung. Jedenfalls stellen die Reflexe Mayer's und Léri's eine praktisch wichtige Bereicherung der neurologisch-psychiatrischen Diagnostik dar und beseitigen eine bisher bestandene Lücke unter den Reflexphänomenen an den Armen.

10) Hr. Speer - Jena: „Silbersalvarsanbehandlung der multiplen Sklerose“.

Bericht über 17 Fälle von Silbersalvarsanbehandlung der multiplen Sklerose, darunter 1 Fall, bei dem die Diagnose zweifelhaft erschien. Technik nach Stern (Silbersalvarsanblutmischung). Einzeldosen von 0,05 bis 0,15 g, zweimal wöchentlich, Gesamtdosis bei den meisten Fällen 2,0 g. Meist ältere Fälle, da es sich vorwiegend um Soldaten handelte, welche in der Kriegszeit und vorher erkrankten. 6 Fälle „gebessert“ (darunter der unsichere Fall); 2 Fälle „gebessert“, jedoch „mit Nebenwirkungen“; 2 Fälle „unverändert, aber Nebenwirkungen“; 7 Fälle „verschlechtert“. Die gebesserten Fälle zeigten keine Besserungen, welche über die mit den alten Behandlungsmethoden erreichten hinausgingen. Die lästigste Nebenwirkung bildete eine schwere Tachykardie, die bei sehr vielen Fällen auftrat und zum Teil monatelang anhielt. Die bekannten Nebenwirkungen (angioneurotische Symptomenkomplexe, Hauterscheinungen u. dgl.) wurden nicht beobachtet¹⁾.

Anhangsweise Mitteilung eigener Spirochätenfunde im frischen Sektionsmaterial eines mit multipler Sklerose verstorbenen Soldaten (Mitteilung ausführlicher an einem anderen Ort). Ferner neuer Dosierungsversuch des Silbersalvarsans: Einem Imbezillen mit multipler Sklerose wurde in rasch steigenden Dosen zweimal wöchentlich 0,3 g einverleibt, einmal sogar 0,45 g; Gesamtdosis 5,8 g (!!!). Im letzten Behandlungsdrittel fast regelmässig angioneurotischer Symptomenkomplex bei der Injektion; auf die Dosis 0,45 g sogar Erbrechen einige Stunden nach der Einspritzung. Nervenstatus blieb völlig unverändert.

Aussprache.

Hr. Wichura - Bad Oeynhausen befürwortet die Behandlung mit Neosalvarsan, mit dem er in einem dritten Falle ähnlich relativ günstige Erfahrungen machte, wie in seinen beiden früher mitgeteilten Krankheitsfällen.

Hr. Scharnke - Marburg fragt an, ob Tachykardie nach Silbersalvarsan in solcher Häufung bisher nur bei der multiplen Sklerose beobachtet worden ist, oder auch schon bei anderen mit Silbersalvarsan behandelten Fällen.

Hr. Speer - Jena (Schlusswort): Vortragender präzisiert Indikationsstellung für Silbersalvarsan. Es soll nur Anwendung finden in solchen Fällen, bei

1) Vergleiche ausführliche Publikation in der Münchener med. Wochenschrift, 1920, Nr. 44, S. 1260—1263.

denen alle bisherigen Behandlungsarten, besonders mit Arsen, Ruhe und Massage keine Aenderung brachten. Im übrigen erscheint Verzicht auf die differenten Salvarsanpräparate ratsam, da anscheinend Wirkungen möglich, die an Neurorezidiv erinnern.

Herrn Scharnke wird erwidert, dass die besprochene Tachykardie nur bei den Fällen mit multipler Sklerose beobachtet wurde; das übrige von uns mit Silbersalvarsan behandelte neurologische Material (besonders Lues cerebri) zeigte die Störung nicht, ist aber auch relativ klein.

11) Hr. Schuchardt-Jena: „Schlafstörungen bei Encephalitis lethargica“.

Vortragender berichtet über zwei im Kindesalter aufgetretene, eigenartige Fälle von Schlafstörungen, die sich an Encephalitis lethargica anschlossen. In dem einen Fall waren Masern vorangegangen; in dem anderen Falle liess sich die Aetiologie nicht feststellen. In beiden Fällen handelte es sich um Fehlen des Nachtschlafes, verbunden mit einer eigentümlichen Form von dem Beschäftigungsdelir nahestehenden Delirien, die den von Pfaundler seinerzeit in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde vorgestellten äusserst ähnlich waren.

Der Vortragende geht dann auf die mutmassliche anatomische Grundlage ein und kommt zu dem Schluss, dass es sich wohl um eine Läsion des im Zwischenhirn zu suchenden Schlafzentrums handele. Während der Schlafzustand bei der Encephalitis lethargica als Reizsymptom dieses Schlafzentrums anzusehen sei, handele es sich bei der hier in Frage stehenden Störung um ein Ausfallssymptom, nachdem an Stelle der Entzündungsherde Narbengewebe getreten sei. — Therapeutische Versuche blieben ziemlich wirkungslos; Kombination von Kaltwasserbehandlung und Schlafmittel schien geringen Erfolg zu zeitigen.

Aussprache.

Hr. Schwabe-Plauen: Bei 6 Fällen im Alter von 6—18 Jahren erwiesen sich Schlafmittel nur vorübergehend erfolgreich. Als Ursache der Schlaflosigkeit wurde von den Kranken gegen Abend auftretende Unruhe mit motorischen und sensiblen Reizerscheinungen angegeben.

Hr. Scharnke-Marburg: In zwei Fällen konnten wir gute Erfolge mit Hypnose erzielen. Einmal handelte es sich um einen 12jährigen Knaben, bei dem eine Hypnose genügte zur Heilung. Auch im zweiten Falle war bei einem 20jährigen jungen Menschen die Schlafstörung einer Enzephalitis vorausgegangen mit Doppelsehen, Ptosis, Fazialisparese. Die Schlafstörung konnte, nachdem alle Schlafmittel versagt hatten, mit Hypnose prompt beseitigt werden, aber der Kranke musste fast täglich hypnotisiert werden, mehrere Wochen lang. Sobald die Hypnose ausgesetzt wurde, kehrte die Schlafstörung in schwerster Form zurück. Nach etwa vierwöchiger hypnotischer Behandlung musste der Kranke wegen dringendster häuslicher Arbeiten entlassen werden und ist uns aus den Augen gekommen.

Hr. Schuchardt-Jena (Schlusswort): Unsere Erfahrungen mit Hypnose waren nicht so günstig, allerdings wurden sie nicht so lange fortgesetzt.

Inwiefern periphere Erscheinungen den Grund zur Schlaflosigkeit abgeben sollen, ist nicht einzusehen, da neuritische Erscheinungen völlig fehlen, die vorangegangene Erkrankung und die Halluzinationen aber entschieden auf zentralen Sitz hinweisen.

Im Anschluss hieran spricht Herr Strohmayer-Jena das Schlusswort.

Danach gemeinsames Essen und geselliges Beisammensein.

(Der vorliegende Bericht ist grösstenteils nach Autoreferaten zusammengestellt.)

XVI.

Bücherbesprechungen.

Paul Flechsig, Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. I. Band. Mit 25 Tafeln und 8 Figuren im Text. Leipzig 1920. Verlag von Georg Thieme.

Als Krönung seiner hochwichtigen Untersuchungen über die Myelogenese des Zentralnervensystems beschert uns Flechsig in dem vorliegenden Werk den 1. Band seiner Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks. Dieser 1. Band bringt das Material zu einer allgemeinen Orientierung über den Ablauf der Markbildung im Gehirn und über die Bedeutung der Myelogenese als Forschungsmethode für die Gehirnanatomie. Die vorzüglichen Abbildungen auf 25 Tafeln, die von 29 Föten- und Kindergehirnen entlehnt sind, orientieren uns über die verschiedenen Entwicklungsstufen. In musterhafter Weise zeigt Flechsig, wie der Prozess der sukzessiven Markumhüllung geradezu ein von der Natur selbst aufgestelltes Programm für die anatomische Forschung liefert. In seiner ganzen Bedeutung wird das myelogenetische Grundgesetz, die Gliederung der zentralen Fasermassen auf Grund der annähernd gleichzeitigen Ummarkung gleichwertiger Elemente und der sukzessiven Markumhüllung verschiedenwertiger Fasergruppen vorgeführt. Ein besonderer Abschnitt behandelt das interessante Kapitel der Myelogenese und Pathologie. In dem Abschnitt „Schlussbemerkungen“ wird hervorgehoben, wie die Ergebnisse der pathologischen Forschung auf die nämliche Gliederung der Grosshirnrinde in funktioneller Hinsicht hinweisen, wie die myelogenetische Differenzierung in anatomischer Hinsicht. Der 2. Teil bringt die ausführliche Tafelerklärung.

Die Verlagsbuchhandlung hat keine Mühe gespart, um die Abbildungen in musterhafter Weise zu reproduzieren. Es ist ein ästhetischer Genuss, die Bilder zu studieren.

Diese epochemachenden Untersuchungen werden für alle weiteren Forschungen auf diesem Gebiet grundlegend sein.

Es liegt bei einem so umfassenden Lebenswerk, wie wir es hier vor uns haben, in der Natur der Sache, dass noch nicht alle Fragen restlos gelöst sind. Eine Fundgrube für weitere Forschungen werden die Flechsig'schen Untersuchungen bleiben.

Die beiden weiteren Bände sollen die mikroskopischen Untersuchungen über den Gang der Markbildung und die Markscheidenbildung von der rechtzeitigen Geburt bis zur makroskopischen Vollendung des Projektionssystems, besonders die Ausbildung der Assoziationssysteme in Rinde und Mark enthalten. Ihrem Erscheinen werden wir mit Spannung entgegensehen. S.

J. Schwalbe, Behandlung akut bedrohlicher Erkrankungen. Ein Lehrbuch für die Praxis. II. Band. Mit 114, teils farbigen Abbildungen. Leipzig 1920. Verlag von Georg Thieme.

Die gesteckte Aufgabe, „in knapper Darstellung eine schnelle Uebersicht über die Anzeigen und Methoden für ein rasches Eingreifen bei lebensgefährlichen Krankheitszuständen zu geben“, erfüllt dieses Werk in ausgezeichneter Weise. Dieser 2. Band enthält den Schluss der Abschnitte „innere Krankheiten“, bearbeitet von Schittenhelm, Frey, Schlecht und Stepp. Schittenhelm hat die Infektionskrankheiten behandelt, Frey die Vergiftungen, Stepp die Zoonosen und Erkrankungen der Harnorgane. Die chirurgische Behandlung akut bedrohlicher Erkrankungen ist von Colmers, Fessler und Schlatter dargestellt, die der gynäkologischen Erkrankungen und geburtshilflichen Störungen von von Jaschke, die der oberen Luftwege von Kahler. Die Namen der Autoren bürgen für die Güte der Bearbeitung.

Dieser 2. Band reiht sich würdig an den ersten an, und mit seinem sehr guten Register ist das ganze Werk ein vorzügliches Nachschlagewerk und ein zuverlässiger Ratgeber. S.

Kleist, Die Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen. H. 21 der Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie, herausgegeben von Foerster u. Wilmanns. 54 S. Preis 18 M. Berlin 1920. Verlag von J. Springer.

Verf. berichtet über seine Beobachtungen an 19 Fällen von Influenzapsychosen aus den letzten Epidemien und kommt auf Grund seiner interessanten Untersuchungen unter Berücksichtigung anderweitiger Beobachtungen und der Mitteilungen über die Epidemie 1890/91 zu folgenden Ergebnissen: Die Anzahl der Fälle von Psychosen bei Grippe ist verhältnismässig geringer als beim Typhus und bei der Chorea minor. Bei der Mehrzahl der Erkrankten handelte es sich um Frauen, das Alter von 31—40 Jahren war bevorzugt. Die Fälle des Verf. zerfallen in Dämmerzustände (3), Delirien (4), Halluzinose (1), Amentia (1), hyperkinetische Erregungen (3), Stuporzustände (2) und Depressionszustände (5). Die Amentia wird also wesentlich enger gefasst als gewöhnlich und hyperkinetische Erregungen, Stuporzustände und Halluzinose werden von ihr abgetrennt. Die Depressionszustände sind nicht als durch die Infektion ausgelöste endogene Psychosen, sondern als rein symptomatische Influenzapsychosen aufzufassen. Wenn danach auch die sog. heteronomen Bilder überwiegen, so kommen doch homonome Bilder unter den Grippepsychosen häufiger vor, als nach der Ansicht Bonhoeffer's über die exogenen Prädilektionstypen zu erwarten wäre. Auch die heteronomen Bilder sind bei der Influenza vorwiegend depressiv gefärbt. Die Influenza beweist also von neuem, dass jede Infektion ihre spezifischen Besonderheiten auf psychischem Gebiete hat. Bei der Mehrzahl der Fälle von Influenzapsychosen handelt es sich, wie Verf. aus drei anatomisch untersuchten Fällen und der klinischen Beobachtung schliesst, um toxisch-infektiöse Enzephalopathien, seltner infektiöse Meningoenzephalitiden, die durch meningitische und Herdsymptome ausgezeichnet sind. Die postgrippösen

Störungen sind etwas häufiger als die grippösen, erbliche Belastung spielt bei ihnen eine grössere Rolle. Auf Grund mehrfacher Beobachtungen, dass Influenzapsychosen bei nahe Verwandten (Geschwistern) vorkamen, dass Infektionspsychosen wiederholt bei demselben Individuum aufgetreten sind (sechs solcher Fälle werden mitgeteilt), schliesst Verf., dass es eine spezifische Veranlagung zu Infektionspsychosen, eine „symptomatisch-labile Konstitution“ ausser der „autochthonen Labilität“ der manisch-depressiven Krankheitsgruppe und der „reaktiven Labilität“ der Hysteriker und der zu psychogenen Psychosen Disponierten gibt. Die Influenza hat die besondere Neigung, bei entsprechender Veranlagung endogene Depressionen auszulösen. Die Ergebnisse der Untersuchungen des Verfassers über die Grippepsychosen stimmen in wesentlichen Punkten mit den anderweitig, speziell in Kiel gemachten Beobachtungen überein, besonders was das häufigere Vorkommen exogen bedingter Depressionen betrifft.

Runge-Kiel.

Richard Arwed Pfeifer, Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das kortikale Ende der Hörleitung. Abhandl. d. math.-phys. Klasse d. Sächs. Akad. d. Wissensch. 1921. Bd. 37. H. 2. 54 S.

Verf. bedient sich der Flechsig'schen myelogenetischen Methodik und entwickelt danach das Verhältnis der vorderen Querwindung des Schläfenlappens zur Hörstrahlung, die als das dieser Windung wesentlich zugehörige Projektionsfasersystem aufgefasst wird. Die Hörstrahlung tritt von vorn unten her in die Querwindung ein und zwar in einem grossen Bogen, nur ihr medialster Teil verläuft in deren Markleiste. Dieser Befund veranlasst den Verf., zwei Typen der Querwindungsbildung zu zeigen, den der steil abfallenden, spitz in die erste Schläfenwindung einmündenden und den der flach abfallenden, kürzeren, mehr rechtwinklig einmündenden Querwindung. Bei dem ersten Typ kann natürlich ein Schläfenpolherd die ja (s. oben) im Bogen von vorn unten her kommende Hörstrahlung leicht schädigen und so vielleicht Amusie bewirken. Am vorderen Hange der Querwindung nimmt Verf. ein Assoziationsfeld, an der Kuppe und dem Nachbarteil des hinteren Abhangs das Projektionsfeld der Hörstrahlung, am Reste dieses Abhangs ein Balkenfeld an. Die Konfiguration der Querwindung, die in der beschriebenen Weise als der Endausbreitungsbezirk der Hörstrahlung bezeichnet wird, ist dem Verf. ein Schlüssel für die Lösung wichtiger Fragen der Aphasie. Der Verlauf der Hörbahn vom inneren Kniehöcker nach der Rinde (vorderer Querwindung) wird genauer beschrieben, die Flechsig'sche Auffassung über die Hörstrahlung dabei mit viel Temperament verfochten. Besonders lebhaft ist die Polemik gegen Brodmann.

Creutzfeldt-Kiel.

E. Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. 3. Aufl. Mit 51 Textabbildungen. Berlin 1920. Verlag von J. Springer.

Die bewährte Einteilung ist im wesentlichen dieselbe geblieben in dieser vorliegenden dritten Auflage des beliebten Lehrbuches. Die ganze Gruppe der reaktiven Psychosen ist mit den Neurosen unter einheitliche Gesichtspunkte

gebracht; vom Altersblödsinn ist die Presbyophrenie besonders abgegrenzt. Die Encephalitis lethargica entsprechend ihrer grossen Bedeutung, die sie durch ihr vermehrtes Auftreten in letzter Zeit gewonnen hat, hat Berücksichtigung gefunden. S.

Toni Schmidt-Kraepelin, Ueber die juvenile Paralyse. Mit 9 Textabbildungen. H. 20 der Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Berlin 1920. Verlag von J. Springer.

Die sehr wertvolle monographische Abhandlung über die juvenile Paralyse stützt sich auf 54 Fälle eigener Beobachtung (32 männliche, 22 weibliche Kranke), unter denen 40 Kranke der juvenilen Paralyse im engeren Sinne angehören. Vorgeschichte, klinische Untersuchung, Verlauf und Ausgang werden in besonderen Kapiteln behandelt, dann folgen die Krankengeschichten und die Ergebnisse. Ein umfangreiches Literaturverzeichnis ist der Arbeit beigegeben.

Dank dieser gründlichen Untersuchung haben unsere Kenntnisse über diese Erkrankung eine Bereicherung erfahren. Als „Präparalyse“ sind die Fälle bezeichnet, bei denen trotz eindeutigen serologischen Befundes noch keine klinische Anzeichen einer metasypilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems nachweisbar waren. S.

Engelen, Gedächtniswissenschaft und die Steigerung der Gedächtniskraft. München 1920. Otto Gmelin, Verlag der ärztl. Rundschau.

In allgemeinverständlicher Form bringt dieses Buch eine Darstellung der Gedächtnispsychologie und der Gedächtnisschwäche. Daran schliesst sich eine Belehrung über die gesundheitlichen Vorbedingungen eines leistungsfähigen Gedächtnisses und über die in Betracht kommenden Arbeitsmethoden zur Steigerung des Gedächtnisses unter Berücksichtigung der Eigenart der verschiedenartigen Gedächtnisstoffe. An einzelnen Lerngebieten wird die Anwendung der gegebenen Regeln gezeigt. S.

Ludwig Scholz, Seelenleben der Soldaten an der Front. Hinterlassene Aufzeichnungen des im Kriege gefallenen Nervenarztes. Mit einem Vorwort von Martin Rade. Tübingen 1920. Verlag von J. J. B. Mohre (Paul Siebeck).

Der bekannte Nervenarzt Ludwig Scholz, bekannt durch sein Buch: „Anomale Kinder“ und durch die Herausgabe des geschätzten Leitfadens für Irrenpflege, fiel kurz vor dem Ausbruch der Revolution in Feindesland. Es ist gleichsam ein Vermächtnis, das er hinterlässt. Auf diesen Blättern gibt er uns eine Darstellung seiner Erlebnisse, was er im Felde sah und hörte. Ueber die innere Welt unseres Kriegers erhalten wir durch diese gemüt- und poesievollen Aufzeichnungen Aufklärung. „Ein deutscher Nervenarzt berichtet uns von seinen Patienten die lautere Wahrheit — mit viel Liebe.“

Aus den Kapitelüberschriften seien hervorgehoben: Im Stellungskrieg, der Bewegungskrieg, die Stunden der Gefahr, Feigheit, Mut und Heldentum, Ver-

wundung, Tod und Heldentum, die Religion im Kriege, das Grauen im Kriege, die Moral im Kriege, der Gesundheitszustand. S.

E. Bleuler, Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Ueberwindung. Berlin 1919. Verlag von J. Springer.

Nach Bleuler's Angaben in dem Vorwort hat er die erste Anregung zum Schreiben dieser Arbeit bereits in der Studienzeit erhalten, „da ich mich ärgerte über manche unnütz oder gar schädlich scheinende, jedenfalls ungenügend begründete ärztliche Vorschrift in Praxis und Unterricht“. Diese kritische Ader, welche schon in dem angehenden Mediziner geschlagen, und der weitere langjährige Erfahrungen neuen Stoff zugeführt haben, pulst auch in dem vorliegenden interessanten Buch sehr stark, das mit viel Satire und Ironie geschrieben ist. Unter autistischem Denken begreift Verf. ein Denken, „das keine Rücksicht nimmt auf die Grenzen der Erfahrung, und das auf eine Kontrolle der Resultate an der Wirklichkeit und eine logische Kritik verzichtet“.

Das praktische Bedürfnis in der Medizin, der Trieb zum Helfen und Handeln, sind oft neben Kompliziertheit und Unübersehbarkeit der Probleme in der Medizin die Veranlassung zum autistischen Denken. In der Art und Weise wie auf manchen anderen Wissensgebieten lässt sich eine strenge Denkdisziplin in der Medizin nicht konsequent durchführen. Auf die daraus entstehenden Fehler und Irrtümer weist Bleuler in einzelnen Abschnitten hin. So erörtert er den Autismus in Behandlung und Vorbeugung, in Begriffsbildung, Aetiologie und Pathologie, in der Alkoholfrage, in der Statistik, im medizinischen Unterricht, in den medizinischen Veröffentlichungen. Viele Ausführungen werden auf Widerspruch stossen, besonders die Auslassungen über den medizinischen Autismus in der Alkoholfrage, über die Freud'sche Lehre und über allgemein therapeutische Betrachtungen in der inneren Medizin. Den Wahrscheinlichkeiten der psychologischen Erkenntnis ist ein besonderes Kapitel gewidmet, das eine Ergänzung durch Diskussionsbemerkungen des Mathematikers Polya erfährt. Vielleicht betrachtet der Verfasser den Spiegel, den er den Aerzten vorhält, um sie ihre Fehler schauen zu lassen, noch öfter recht aufmerksam und er wird finden, dass er in manchen Punkten selbst nicht frei ist vom autistisch-undisziplinierten Denken. Es wäre erfreulich, wenn eine zweite Auflage den Spiegel in dieser Hinsicht reinigte. S.

A. Sopp, Suggestion und Hypnose, ihr Wesen, ihre Wirkungen und ihre Bedeutung als Heilmittel. 2. ergänzte Aufl. Leipzig und Würzburg 1920. Verlag von Kurt Kabitzsch.

In allgemeinverständlicher Form handelt diese Schrift von dem Wesen, Erscheinungen, Wirkungen und Anwendungsweise der Suggestion und Hypnose. Es will mir scheinen, als ob die Gefahren der Hypnose etwas unterschätzt werden. S.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XVII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer).

Ueber einige allgemein als familiär bekannte Nervenkrankheiten.

**(Paramyotonie, ihre Kombination mit Dystrophie,
periodische Lähmung.)**

Von

Privatdozent Dr. **Max Kastan**,
I. Assistent der Klinik.

In folgendem sollen einige Fälle beschrieben werden, welche Krankheitsbilder aufweisen, die man im allgemeinen als familiär auftretend angesehen hat. Einige dieser Fälle werden von neuem die alte Tatsache erweisen, dass solche Krankheiten auch isoliert auftreten können. Sie sind zum Teil von dem unterdessen im Felde gefallenen Kollegen Pelz, zum Teil von uns beiden beobachtet worden.

I. Paramyotonie.

Die Paramyotonie wurde zuerst von Eulenburg beschrieben. Er hat seinen anfänglichen Beobachtungen noch im Jahre 1916 einen Nachtrag anfügen können, nach dem in einer Familie bei 25 Mitgliedern die Erscheinungen der Kältelähmung aufgetreten waren. Die Krankheit hatte viel Ähnlichkeit mit der Myotonie, unterschied sich aber von dieser durch das Fehlen der Nachdauer der Muskelkontraktion und die inkomplette elektrische myotonische Reaktion. Eulenburg war geneigt, sie als eine Erkrankung der Nervenzellen der Gefässwände anzusehen, während Jendrassik sie in den viel grösseren Kreis der familiären degenerativen Prozesse, die das motorische System schädigen, einreicht. Aus dieser Einteilung leiten wir das Recht her, späterhin diesen Fällen von Paramyotonie andere zum Teil ähnliche Krankheitsbilder anzufügen, besonders da unsere Beobachtungen den Schluss nahelegen, dass tatsächlich bei einigen eine gemeinsame Grundlage, nämlich die Schädigungen der Gefässnerven, wie sie Eulenburg schon behauptet hat, das ausschlaggebende Moment für die Entstehung der Symptome sind.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 63. Heft 2.

Fall 1. Karl S. Aufgenommen 8. 1. 1918. Damals 27 Jahre alt, von Beruf Oberschweizer, ist der Bruder eines als Fall 2 zu beschreibenden Kranken. Sein Vetter ist der unter Fall 3 genannte Kranke. Die Mütter von Fall 1 und 2 einerseits und Fall 3 andererseits sind Schwestern, deren gemeinsame Mutter als die Grossmutter aller dreier Patienten hat die gleiche Krankheit wie sie selbst gehabt, ebenso hat ein jüngerer Bruder, der sich zu Hause aufhält, dieselben Beschwerden wie die Patienten, die auch nur bei Kälte auftreten. Ein angeblich gesunder Bruder ist in Frankreich vermisst. 4 weitere Geschwister sind gesund. Patient gibt an, dass er früh sprechen und laufen gelernt habe. So lange er sich besinnen könne, habe er seine Krankheit. Wenn er sich als Kind im Schnee oder bei trockener Kälte im Freien herumtummelte, seien Finger und Gesicht verklammert. Die Finger verkrümmten sich vollständig und konnten dann nicht mehr gestreckt werden. Auch hatte er keine Kraft in ihnen. Auch die Oberarmbeuger zogen sich krumm und kontrahierten sich, wobei Schmerzen in den Muskeln auftraten, besonders wenn er versuchte, die Kontrakturen zu lösen. Als Kind hat er nie Krankhaftes an den Beinen bemerkt. Als er 20 Jahre alt war, nahm er wahr, dass, wenn er etwa 1 Stunde bei Kälte auf dem Wagen gesessen hatte und absteigen wollte, die Wadenmuskulatur spannte und schmerzte und die Beine ganz steif waren. Seitdem wiederholten sich diese Beschwerden, sobald er, ohne in warme Decken gehüllt zu sein, mit ungeschützten Beinen ausfuhr. Im Gesicht war ihm schon seit frühester Jugend aufgefallen, dass das Kinn sich ganz krauszog, die Backenknochenmuskeln hart und steif wurden, der Mund sich schwer auf- und zumachen liess. Wenn er die Zähne fest zusammengebissen hatte, blieb der Mund mitunter 5 Minuten geschlossen. Auch der Nacken wurde bereits seit Kindheit in der Kälte steif. Der Kopf konnte dann schlecht bewegt werden. Die Augen tränten in der Kälte. Beim Öffnen und Schliessen traten keine Störungen auf. Auf der Schule hat S. gut gelernt, wurde dann Schweizer auf einem Gut. Wegen Verstauchung der rechten Schulter wurde er vom aktiven Militärdienst frei. Er hat sich dann verheiratet. Seine 4 Kinder weisen von seinen Störungen nichts auf. Er selbst ist sonst stets gesund geblieben, hat hin und wieder Rum und Kognak getrunken, hat sich nie sexuell infiziert. 1914 wurde er eingezogen, nach 14 Tagen aber wegen Herzfehlers wieder entlassen. Dann war er November 1916 nochmals eingezogen worden und tat seit Februar 1917 im Osten Dienst. Er hatte im Winter, Herbst und Frühjahr auch bei nasskaltem Wetter, wenn er längere Zeit sich in der Kälte aufhielt, in den Beinen, Händen und im Gesicht Störungen, und zwar traten diese im Gesicht immer während der Kälte auf, in den Händen auch bei der Arbeit, in den Armen und Beinen nur, wenn er diese nicht bewegte oder nicht gut bedeckte.

Kurz vor der Aufnahme nach einer Fahrt von 9 km, bei der er die Beine nicht in Decken eingehüllt hatte, konnte er nicht vom Wagen steigen, die Beine waren fast 2 Tage lang steif, er hatte auch Schmerzen in ihnen, hat aber nie etwas von ihnen gesagt, weil er seit der Kindheit daran gewöhnt war. Schon bei der Untersuchung bei 20° C Zimmertemperatur tritt der linke Brachio-

radialis deutlich hervor, er fühlt sich hart an. Bedeckt man den linken Arm mit Schnee, den rechten mit einer Decke, so bemerkt schon nach 10 Minuten Patient die Lähmung. Links ist dann die mechanische Muskelerregbarkeit aufgehoben, die Streckmuskulatur des Armes in hohem Grade gelähmt. Bei 20 Minuten langem Aufenthalt in der freien Luft von -1°C Temperatur tritt rechts eine leichte Bewegungsstörung ein, links keine Veränderung gegen das oben geschilderte Verhalten. Die Störungen der Gesichtsmuskeln werden sehr deutlich, die aufeinander gepressten Kiefer können schlecht geöffnet werden. Bei elektrischer Reizung tritt rechts tiefe Dellenbildung und sehr lange Nachdauer der Zuckung ein. In den Waden und im Quadrizeps ebenfalls tiefe Dellenbildung und Nachdauer der Zuckung bei elektrischer Reizung, besonders bei galvanischem Strom, obwohl subjektiv niemals im Oberschenkel Beschwerden empfunden wurden. Oberarm und Brustmuskeln zeigen normales Verhalten gegenüber faradischem Strom. Bei 3 Ampère tritt bei galvanischem Strom schon tetanische Zuckung, in den Beugern der Hand ebenfalls bei 10 Ampère tetanische Zuckung auf, bei stärkeren Strömen keine Öffnungszuckung. Wird der Oberarm in Schnee eingepackt, so tritt die Störung nach 20 Minuten sehr deutlich nicht nur am Bizeps, sondern auch in der Hand und in den Fingern auf. Auch die mechanische Muskelerregbarkeit ist in allen Muskeln stark gesteigert mit tiefer Dellenbildung. Die Trizeps- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft. Es besteht starker Schweissausbruch. Muskulatur und Fettpolster sind sehr gut entwickelt. Die Backenknochen springen vor. Die Schneidezähne sind abgeschliffen. Sensibilität ist intakt, ebenso die Hirnnerven und Pupillen.

Fall 2. Friedrich S., Bruder von Fall 1. Aufnahme 21. 3. 1918. Zur Zeit der Aufnahme 26 Jahre alt. Ueber Belastung gibt der vorige Fall Auskunft. S. ist angeblich nie ernstlich krank gewesen, besonders nie geschlechtskrank. Hat sehr mässigen Alkoholmissbrauch getrieben. Hat aktiv gedient und ist sofort bei Kriegsbeginn ins Feld gegangen. April 1915 bekam er einen Weichteilschuss am linken Fuss, der, ohne Folgen zu hinterlassen, verheilte. Im Juli 1916 erhielt er einen Streifschuss an der linken Schläfe, war etwa 3 Stunden darnach bewusstlos. Kein Mund- und Nasenbluten. Während der Bewusstlosigkeit wurde er noch durch einen Rückenschuss verletzt, der die Lendenwirbelsäule streifte. Das Geschoss, das im linken Oberschenkel stecken geblieben war, wurde operativ entfernt. Nach Aufhellung des Bewusstseins hatte er im Bein kein Gefühl, konnte es nicht bewegen. Nach der Wundheilung verloren sich diese Störungen. April 1916 erhielt er einen Granatsplitterschuss durch den rechten Oberarm. Der Arm blieb darnach trotz Heilung der Wunde schwächer, wenn auch gut beweglich. Kurz vor der Aufnahme in die Klinik hat er das Auftreten von Furunkeln bemerkt. Aeussert bei der Aufnahme keine Beschwerden ausser gesteigerter Frostempfindlichkeit der Hand, gab aber an, dass er im Frost Krämpfe in den Fingern und in den Beinen bekomme, dabei wie gelähmt sei, wohl gehen könne, aber oft hinfalle. Das Aufstehen werde ihm dann schwer. Im Gefecht sei es einmal passiert, dass Kameraden ihn forttragen mussten. Während der Schulzeit waren die Störungen nicht sehr

auffällig. Erst nachher wurden sie merklich, jedoch habe er es nicht für krankhaft gehalten, sondern gedacht, dass sei bei jedem Menschen so. Erst im Militärdienst bemerkte er, dass die anderen derartige Erscheinungen nicht hatten. Es sei manchmal, als wäre der Arm gelähmt. Beim Stillsitzen in der Kälte komme es schneller. Ziehe er sich warm an, so gehe es. Die Augen zögen sich zusammen, dann könne er nichts sehen. Auch im Gesicht ziehe es sich zusammen. Er könne dann den Mund nicht öffnen und kein Stück Brot abbeissen. Man habe das früher für eine Unart von ihm gehalten. Im Winter konnte er im Dienst nicht grüssen und nicht exerzieren. Bei entblösstem Oberkörper im geheizten Zimmer tritt myotonische Bewegungsstörung der Hand auf. Handdruck wird kraftlos. Bei galvanischem Strom noch mehr als bei faradischem tiefe Dellenbildung mit langer Nachdauer. Auch mechanische Erregbarkeit erhöht und stärkere subjektive Beschwerden als sonst. In den bedeckten Beinen in gleicher Weise Störungen ausgebildet. Unter normalen äusseren Verhältnissen keine elektrische myotonische Reaktion. Nach 2 Minuten langer Eispackung des Unterarmes funktionelle myotonische Reaktion in den Fingern, nach 15 Minuten im ganzen Arm. Kann die Hände zur Faust schliessen, aber sie nicht öffnen. Elektrisch: Ausgeprägte myotonische Reaktion mit Nachdauer und tiefer Dellenbildung und trägem Abstieg der Zuckung. Auch an den bedeckten Brustmuskeln deutliche Nachdauer der Zuckung mit Dellenbildung, ebenfalls, wenn auch nicht sehr ausgeprägt, im rechten Arm. Auch in der normalen Temperatur mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert mit langer Nachdauer. Zahlreiche Narben teils von Schüssen, teils von Furunkeln, teils von operierten Drüsen herrührend. Reflexe, Hirnnerven, Sensibilität normal, grobe Kraft sehr gut ausgebildet.

Fall 3. Heinrich T. Bei Aufnahme am 8. 9. 1917 26 Jahre alt. Ist, wie oben erwähnt, der Vetter von Fall 1 und 2. Von Beruf Müller. Ist angeblich als Kind stets gesund gewesen. Weiss von der Krankheit seiner Grossmutter nichts. Bemerkte im Winter bei Kälte, dass die Finger steif wurden, dass er keine Kraft darin hatte und dass er nur durch halbtägigen Aufenthalt in der Wärme die Störungen ausgleichen konnte. Diese traten zum erstenmal im 16. Lebensjahre auf, verschlimmerten sich von Jahr zu Jahr. Sowie er ins Kalte kam, stellte sich die Störung ein; Pelzhandschuhe halfen nichts. Die gekrümmten Finger konnten auch bei Wiederholung der Bewegung nicht ausgestreckt werden. In den Beinen fühlte er während der Kälte Krämpfe. Bald nach Eintreten in den aktiven Heeresdienst fiel beim Ueben von Ehrenbezeugungen auf, dass er die Finger nicht gerade machte. Hing er am Reck zum Klimmzug, so musste er mit gebeugten Armen kurze Zeit hängen bleiben, weil er sich nicht höher ziehen konnte, auch die Hände loszulösen und abzuspringen nicht vermochte. Beim Baden im Sommer bekam er Krämpfe in Armen und Beinen, konnte nicht weiter schwimmen, hielt sich aber doch über Wasser. Bei Kriegsbeginn ins Feld gerückt, machte Dienst, konnte trotz Handschuhe und Pulswärmer nichts in den krumm und kraftlos werdenden Fingern halten. Konnte die Beine nicht bewegen, weil nach dem Marschieren, wo sie warm wurden, später Krämpfe auftraten, wenn Abkühlung eintrat. Er war unter-

dessen leicht an der linken Ferse verwundet worden. Tat nur noch Küchen-, Aufsichts- und Ausbildungsdienst. Die Beschwerden seien an den Händen häufiger und stärker als an den Beinen. Bei kühlem Wetter seien die Finger bis mittags krumm. Sollte er im Winter oder an kalten Tagen nach lange dauerndem Stehen losgehen, so trat Krampf der Beine auf, der nach einigen Schritten sich löste. Beim Militär durfte er im ersten Winter nicht ausgehen, weil er nicht vorschrittmässig grüssen konnte, d. h. die Finger nicht gerade strecken konnte beim Gruss. Im ersten Kriegswinter bekam er, wenn er im Freien übernachtete, überall Krämpfe in Armen, Waden und Bauchmuskeln, die so hart wie Stein wurden und 1—2 Minuten dauerten. Beim Pontonieren im Wasser wurde er steif, ohne Krämpfe zu bekommen, musste damals herausgezogen und nach Hause geführt werden. Konnte sich nicht zuknöpfen, liess das Gewehr fallen. Es dauerte einen halben Tag, bis er die Hände wieder gerade machen konnte. Berührung von heissem Wasser, Trinken heisser Flüssigkeit, Reiben mit Schnee, Betruhe haben keinen Erfolg. Untätigkeit begünstige das Eintreten der Lähmung, Arbeit und Schutz vor Kälte verminderten die Beschwerden. Der Kopf blieb stets frei, allerdings habe er bei starkem Wind und Kälte die Augen schliessen müssen, könne sie nicht öffnen. Im Zimmer bei geschlossenen Fenstern und unbekleidetem Oberkörper zeigt T. den Beginn der Steifigkeit in der rechten Hand und tetanische Nachdauer bei Bewegungen, so dass er die Hand z. B. nicht öffnen kann. Bei gewöhnlicher Temperatur früherer Eintritt des Tetanus bei schwachem galvanischen Strom, faradisch o. B. Relative Lymphozytose bei Kälte, Nachdauer nach faradischem Strom, im Bizeps mit langer Nachdauer. Im *Musculus transversus abdominis* krampfartige Nachzuckungen von 20 Sekunden Dauer. Während solcher Anfälle mechanische Muskeleerregbarkeit, besonders an Schultern und Armen, erheblich stärker gesteigert. Grobe Kraft gering. Auch an den bedeckten Körperteilen, besonders nach galvanischen Reizen, Myotonie rechts. Nach mehrstündiger Kälteanwendung stehen die Finger etwas gespreizt und gebeugt. Sie können aktiv nur gebeugt, nicht gestreckt werden, passiv sind sie völlig frei. Im Daumenballen und in den *Musculi interossei* faradische Reaktion aufgehoben, galvanisch mit allerstärkstem Strom langsame träge Zuckung.

Die sonstige körperliche Untersuchung ergab auch bei normaler Temperatur stark gesteigerte Muskeleerregbarkeit mit Dellenbildung, feinschlägigen Tremor der gestreckten Finger, abgeschwächte Korneal-, fehlende Konjunktivalreflexe, Abweichen der Zunge nach rechts, Anisokorie, Asymmetrie des Gesichts, Berufshypertrophie der Schulter- und Brustmuskeln und Varizenbildung.

Der Vater des T. gab an, dass schon sein Vater, also der Grossvater des T., schwache Beine gehabt habe. Es selbst sei bis zum 50. Lebensjahre, von Schwerhörigkeit abgesehen, gesund gewesen. Bei Kälte bekomme er sehr schmerzhaft Krämpfe, besonders in den Oberschenkeln und Waden, an Armen und Bauchdecken, wobei die Muskeln hart wie Wülste hervorträten, und zwar im Sommer, wenn er geschwitzt habe und sich abkühle und dann aufstehe. Bei ihm ist der elektrische Befund normal, jedoch die mechanische Muskeleerregbarkeit gesteigert mit lebhafter Dauer und Wulstbildung.

Fall 4. Wilhelm T., aufgenommen am 4. 11. 1919. Bei der Aufnahme 22 Jahre alt. Von Beruf Konditor. T. gibt an, dass Grossmutter, Mutter und 2 Onkel an derselben Krankheit litten, wie er. Als Kind hatte er Masern und Scharlach, später nach der Einziehung Nierenentzündung. Seit der Kindheit bemerkt Pat., dass in der Kälte Hände und Beine versteifen, und dass ebenfalls die Augenlidmuskeln und die Kiefer unbeweglich werden. Sind die Hände gebeugt, so bleiben sie in der Stellung, ohne dass eine Aenderung möglich wäre. Manchmal, besonders wenn Pat. in der Kälte gestanden hat, kann er für kurze Zeit nicht gehen. In der Wärme schwinden alle Symptome. Seit einiger Zeit habe er eine starke Erregbarkeit bemerkt, aber erst nach seinem Aufenthalt im Felde. Die Unfähigkeit oder Schwierigkeit, die Finger zu öffnen, nachdem er in der Kälte sich befunden hat, trete besonders stark hervor bei den ersten Bewegungsversuchen, später ginge es damit leidlich. Der Faustschluss sei anfangs unmöglich. Das Knie könne er ebenfalls in der Kälte nicht beugen und auch die Augen nicht öffnen bei niedriger Temperatur. Hingegen könne er Hüfte, Ellenbogen und Schulter gut bewegen. Schmerzen, Kribbeln und Taubheitsgefühl bestanden nicht.

Die Sehnenreflexe waren lebhaft, die Kremasterreflexe schwer auslösbar. An Entartungszeichen bestanden angewachsene Ohrläppchen und hoher Gaumen. Bei Beklopfen des Daumenballens bildete sich eine Furche in der Richtung des Faserverlaufs, die erst nach mehreren Minuten verschwand. Nach längerem unbekleidetem Stehen wurde Andeutung von Dellenbildung bei Beklopfen des Musculus vastus und quadriceps bemerkt. Nach Kälteeinwirkung elektrische MyoR rechts, im Daumen- und Kleinfingerballen, Quadrizeps und Vastus. Am ganzen Körper geringe Hypästhesie.

In manchen Punkten zeigen die 4 Fälle das charakteristische Verhalten der Paramyotonie, zunächst überhaupt in dem Auftreten der subjektiven Kältelähmung, welche bei Fall 4 wieder besonders typisch in den Augenmuskeln einen ausnehmend hohen Grad erreichte, so wie das Eulenburg von der ganzen Familie der von ihm beschriebenen Paramyotiker erwähnt. Auch bei unserem Fall 4 zeigt die gesamte Familie die besondere Ausprägung der Lähmungserscheinungen an der Augenlidmuskulatur. Uebereinstimmend mit den bisher bekannten Fällen von Paramyotonie ist auch das familiäre Ergriffensein einer grossen Reihe von Verwandten. Der Fall 3 zeigt, wie vorsichtig man mit der Bewertung der anamnestischen Angaben der Kranken selbst sein muss, denn dieser Patient wusste selbst nichts über seine doch so auffallende Belastung. Fall 3 zeichnete sich auch durch ungewöhnlich gute Entwicklung der Muskulatur aus. Er wurde daher, obwohl sein Leiden beim Militär bekannt war, seines kräftigen Wuchses wegen bei der Truppe behalten. Ein Vorkommnis, das ganz genau den Erlebnissen des Kranken Stiefler's entspricht. Von einer inkompletten elektrischen Reaktion kann jedoch in unseren Fällen kaum die Rede sein. Im

Gegenteil zeigt es sich sogar, dass ein Schliessungszuckungstetanus entsteht. Selbst bei nicht gerade besonders herabgesetzter Temperatur waren schon Veränderungen des Verhaltens gegenüber den elektrischen Reaktionen Normaler im Sinne der Myotonie vorhanden. Allerdings trat der Schliessungszuckungstetanus in ausgesprochenem Masse nur bei Fall 3 auf. Die myotonische, mechanische Reaktion war ebenfalls schon bei gewöhnlicher Temperatur durch eine mechanisch erhöhte Muskelerregbarkeit angedeutet. Der Fall 2 ist vielleicht insofern zu einem ganz besonders abweichenden Verhalten disponiert gewesen, weil er nicht nur von mütterlicher Seite mit der Paramyotonie belastet war, sondern weil auch der Vater häufig an schmerzhaften, kramplartigen Kontraktionen, namentlich der Bauchmuskulatur, litt, wie sie sich beim Sohn mit der Paramyotonie kombinierten. Man sieht auch bei diesem Kranken, wie die in der Aszendenz teilweise nur angedeuteten Symptome, die der Grossvater väterlicherseits bot, in den späteren Generationen einen immer höheren Grad annehmen, immer ausgesprochener krankhaft werden, und zwar schon, bevor die Kumulation durch das Hinzutreten des krankhaften Keimplasmas mütterlicherseits erreicht ist.

Bisher hat man (Pelz und Eulenburg) die Paramyotonie stets als eine Spielart der Myotonie aufgefasst, vielleicht kann man jetzt einer anderen Auffassung Raum geben, nämlich Myotonie und Paramyotonie als 2 vollständig gleichwertige Untergruppen eines beide umfassenden grossen Krankheitsbildes ansehen, wenn man die neuesten Mitteilungen und Anschauungen von Deutsch über den Thermoreflex in Betracht zieht. Deutsch fand, dass sowohl mechanische wie Kälte- und auch Wärmereize bei pathologischen Veränderungen der Reflexbahnen den sogenannten Verkürzungsreflex hervorrufen konnten, dass aber manchmal die eine und die andere Art des Reizes nicht mehr reflexauslösend wirkte, während bei dem 3. Reizweg der Reflex noch erhalten werden konnte. Es lässt sich vorstellen, dass bei der Myotonie der mechanische Reiz allein genügt, um die myotonische Reaktion und die Kälte lähmung hervorzubringen, während bei der Paramyotonie noch der Kältereiz hinzutreten muss; allerdings haben wir es insofern mit einem andersartigen Vorgang zu tun, als bei der myotonischen Reaktion wie bei dem Thermoreflex der perzipierende Anteil der ganzen Bewegung die Träger der Hautsensibilität sind, während in unserem Falle die Beeinflussung des Muskelsinns durch den Impuls zur Bewegung und auch die mechanische Einwirkung auf die Muskeln, ferner die durch den Nerven übermittelten elektrischen Vorgänge zu der krankhaften Bewegungsart führen. Ausserdem haben wir es nicht mit einem Reflex-

vorgang zu tun, sondern zum Teil mit den Bewegungen, die ihren Weg durch das Bewusstsein genommen haben.

II. Myotonie mit trophischen Störungen.

Fall 5. Joseph S., 36 Jahre alt. Angeblich nicht myotonisch belastet. Mutter starb an Leberleiden, Bruder an Kehlkopftuberkulose. Vater, Geschwister und Kinder sind gesund. Die Frau hatte keine Fehlgeburten. S. hat früher öfters Bronchitis gehabt und hat ständig, wie es in seiner Heimat Brauch ist (S. ist Elsässer), Alkohol in mässigen Mengen genossen. Im Herbst 1915 erlitt er beim Ankurbeln einer Maschine eine Art Verstauchung. Er konnte nach dem Aufstehen aus dem Bette und nach dem Aufrichten des Körpers aus gebückter Haltung die Beine nicht richtig gebrauchen, dabei traten Schmerzen im Kreuz auf. Nach einigen Bewegungen besserte sich der Zustand. Im Sitzen hatte er nach dem Gehen Schmerzen im Kreuz. Er ging nach vorne gebückt, musste liegende Stellung einnehmen und die Füsse beim Sitzen wegstrecken. Diese Beschwerden und die eigenartigen Bewegungsstörungen traten nur im Winter auf. Im Sommer war S. vollkommen beschwerdefrei. Im August 1919 fiel er nach kurzer Uebelkeit hin, liess das Bein nach hinten schleppen, war 20 Minuten bewusstlos, hatte darauf zweimal Erbrechen, war aber dann wieder arbeitsfähig. Am Tage nach dieser Bewusstlosigkeit spürte er Stiche in der Hüftgegend, die sich nach 8 Tagen bis zum Knöchel ausbreiteten; weiterhin trat Verschlimmerung ein. Zeitweise hatte er ein eigenartiges Gefühl, als ob der Körper elektrisiert würde. Die inneren Organe des Kranken sind gesund, an den Sinnesorganen ist ebenfalls nichts Krankhaftes nachzuweisen, nur ist die rechte Pupille etwas weiter als die linke und die rechte Lidspalte weiter als die linke. Knie- und Achillesreflexe sind beiderseits gleich, die Bauchdeckenreflexe ebenfalls; der rechte Cremasterreflex ist schwächer als der linke. Beim Gang bleibt der Aussenfussrand und die Fussspitze links dem Boden zugeneigt. Beim Versuch, den Fussrücken dorsal zu flektieren, erfolgt Innenrotation. In den Hüft- und Kniegelenken sind die Bewegungen nach allen Richtungen frei. Die Zehen können nur plantar, aber nicht dorsal flektiert werden. Die Sensibilität, auch der Temperatursinn sind nicht gestört, nur ist an der Aussenseite des linken Unterschenkels, ferner an der Innenseite des Fussrückens im Gebiete des ersten Mittelfussknochens eine Hypalgesie festzustellen. Der linke Unterschenkel und der linke Oberschenkel, dieser aber nicht so sehr wie der Unterschenkel, sind atrophisch. Der linke Interosseus der linken Hand ist ebenfalls atrophisch. Daumen- und Kleinfingerballen sind links weicher als rechts. Der Musculus quadriceps ist links schlaffer als rechts, ebenso der M. soleus. Bei mechanischen Reizen zeigt sich nur im M. biceps eine ringförmige Wulstbildung. Bei faradischer Reizung des Daumenballens, in geringem Masse auch des Kleinfingerballens, wie auch besonders ausgesprochen im Supinator beiderseits starke Nachdauer der elektrischen Zuckungen. Auch an den Muskeln der Streckseiten beider Arme treten die gleichen Erscheinungen der Nachdauer auf, ferner der Wulstbildung und ein eigenartiges Muskelwogen, das häufig erst nach mehrmaliger Reizung einsetzt, ein Phänomen, das auch am M. quadriceps beob-

achtet wird, dabei tritt keine Oeffnungs- und Schliessungszuckung ein. Die Prüfung der Muskeln des Oberarms und des Halses mit faradischem Strom führen zu demselben Ergebnis. Bei galvanischer Reizung ist eine Umkehr der Reaktion im Gebiete des Radialis und Ulnaris und Peronäus festzustellen, während die Wadenmuskeln für den faradischen Strom in normaler Weise erregbar sind.

Dieser Fall bietet in vieler Beziehung eine eigenartige Zusammenstellung von an sich schon eigenartigen Symptomen. Zunächst fällt auf, dass S. nicht familiär belastet ist, jedoch kennen wir eine ganze Anzahl solcher Fälle, wie z. B. die von Curschmann und anderen, und bei der Durchsicht der Literatur kann man vielleicht zu dem Schluss kommen, dass die mit Atrophien einhergehenden Fälle von Myotonie weniger familiär anzutreffen sind, als die mit Dystrophien. Das ganze Leiden ist, wenn man sich nach den subjektiven Beschwerden des E. richtet, periodenweise aufgetreten, zuerst sind motorische, dann sensible Störungen von S. bemerkt worden. Die sensiblen Störungen mit dem früheren Alkoholmissbrauch in Zusammenhang zu bringen und als Alkoholneuritis zu deuten, erscheint mir nicht angängig, weil zwischen dem Alkoholmissbrauch und dem Auftreten der Störungen ein erheblicher Zwischenraum liegt, weil ferner die trophischen und sensiblen Phänomene ganz isoliert und elektiv verteilt sind (ein Bein, ein Arm, und auch da nur einige Kleinfinger Muskeln und der Peronäus) und drittens weil die elektrischen Störungen, die hier für eine Neuritis sprechen könnten (Umkehr der Reaktion), auch bei solchen Muskelgruppen, die keinerlei sensible oder trophische Störungen aufweisen, vorkommen; zudem fehlen Druckpunkte an den Muskeln und Nervenstämmen und es treten myotonische Reaktionen hinzu. Einen ähnlichen Verlauf, allerdings mit anderer Gruppierung der Phänomene, hat auch Klieneberger beschrieben. Hinsichtlich der Aetiologie möchte ich für die eigentümlichen Lähmungserscheinungen den Unfall doch nicht ausser Betracht lassen; denn sehr bald nach diesem machten sich die Beschwerden zuerst geltend. In dieser Hinsicht verweise ich auf die von Schönborn und Brasch beschriebenen und von diesen zitierten Fälle, bei denen ebenfalls ein Zusammenhang von Unfall und Myotonie von den Autoren angenommen wurde. Das Seltsamste in dem Fall ist aber das Auftreten der Myokymie. In dieser Beziehung erinnert unser Fall an den von Frohmann beschriebenen, bei dem bei Myelitis transversa Muskelwogen auftrat. Auch bei Frohmann's Fall handelt es sich um eine plötzlich in die Erscheinung tretende Lähmung, die allerdings zu spastischen Symptomen führte, während es sich bei uns um eine schlaffe Lähmung handelte. Ferner unterschied sich der Fall Frohmann's von

dem unserigen dadurch, dass bei unserem Patienten das Muskelwogen erst auftrat, nachdem der Strom den Muskel schon durchflossen hatte, während Frohmann von seinem Kranken berichtet, dass nach einigen Zuckungen hier jede Reaktion aufhörte und dass eine mechanische pathologische Reaktion am Muskel nicht auftrat. Auch bei unserem Kranken ist ja dies bei gewöhnlicher Temperatur nur auf den Bizeps beschränkt. In dieser Hinsicht würde es sich also nach der Pelz'schen Einteilung um eine partielle Form der Myotonie handeln, während das Hervortreten der Beschwerden bei Kälte die Krankheit als paramyotonisch kennzeichnet. Ich glaube, dass man die im August aufgetretenen Beschwerden: Bewusstlosigkeit, Schlaflosigkeit und Gefühl des Kribbelns nicht mit der Myotonie derart in Zusammenhang bringen kann, dass man darin eine besonders verlaufende Art des Leidens sieht. Ich halte diese Erscheinungen für von der Myotonie unabhängig.

Fall 6. H. Ueber diesen Patienten wurde folgendes Gutachten erstattet:

Vorgeschichte: Am 28. 6. 1918 beantragte H. die Gewährung einer Invalidenrente, weil er an Sehschwäche, Kraftlosigkeit in den Händen, Rheumatismus in Händen und Beinen und an den Folgen eines früher erlittenen Beinbruchs kranke. Er könne nur ganz leichte Dienstleistungen verrichten. Am 23. 8. 1918 verzeichnete Dr. M. als Klagen Körperschwäche, erschwertes Gehen, Schmerzen in den Händen und Füßen, Nachlassen der Sehkraft seit 3—4 Jahren. Gesichtsausdruck und Körperhaltung seien schlaff, der Rücken sei stark nach hinten gebeugt. Am rechten Unterschenkel sei in der unteren Hälfte ein schlecht geheilter Bruch festzustellen, dessen unteres Bruchende im Winkel von 30° gegen das obere stehe. Das Bein sei um 4 cm verkürzt. Entsprechend dieser Verkürzung fand sich ein Schiefstand der rechten Beckenhälfte und eine Anpassung des Fusses an die Bruchfolge und an die jetzige Form des Unterschenkels. Der Gang sei schleppend, die Haltung erinnere an spinale Muskelatrophie. Das Sehvermögen betrug rechts $\frac{3}{25}$, links $\frac{3}{35}$. Es bestand erheblicher Schwachsinn, der ihn nur zum Rechnen einfachster Aufgaben befähige. Ueber die jetzigen Zeitverhältnisse sei er im Mass eines 8—9 jährigen Kindes unterrichtet. Es bestanden als erwerbsbeschränkende Funktionsstörungen erheblicher Schwachsinn und Körperschwäche, Kurzsichtigkeit und die Folge eines rechtsseitigen Unterschenkelbruchs. Er könne nur allerleichteste landwirtschaftliche Arbeiten verrichten. Am 5. 10. 1918 klagt er Prof. Sinnhuber über Schwäche der Hände und Beine und Sehschwäche, die seit 4 Jahren beständen. Beiderseits sei feststellbar Kurzsichtigkeit mit einem Sehvermögen von $\frac{3}{25}$ bei Gebrauch von Konkavgläsern von 7 Dioptrien. Oefter bekomme er eine Hand schlechter auf. Am rechten Unterschenkel fand sich ein schlecht verheilter Bruch mit einer Beinverkürzung von 4 cm. Der Gang sei hinkend. H. mache den Eindruck eines stumpfen, leicht gereizten Mannes. Er sei zu mittelschweren landwirtschaftlichen Arbeiten fähig und 40 pCt. erwerbsbeschränkt. In einer Sitzung des Versicherungsamtes erklärte

Dr. M. am 26. 2. 1919, der Schwachsinn des H. sei nicht so ausgesprochen, dass er ihm zugewiesene landwirtschaftliche Arbeiten nicht verrichten könne. Demnach wird er von der Landesversicherungsanstalt nicht für invalide erklärt. Hiergegen legt H. Berufung ein.

Eigene Beobachtung: H. ist ein Mann in mässigem Ernährungszustand mit leidlichem Fettpolster. Am rechten Unterschenkel befindet sich infolge eines alten Bruches ein grosser Kallus. Der Unterschenkel selbst ist nach innen abgelenkt. Ausserdem bestehen Plattfüsse. In den Händen sind Schwielen und Ueberreste von Frostblasen festzustellen. Der rechte Daumenballen weist eine alte Schnittnarbe auf. Das Hinterhaupt ist breit; die Ohren haben eine ungleiche Form, links ist das Ohrläppchen angewachsen. Es besteht eine deutliche Glatze. Die Lungen haben verschiebbliche Grenzen. Das Atemgeräusch ist rein bläschenförmig, der Klopfeschall hell. Die Herzfigur ist nicht verbreitert; die Töne sind rein. Der Puls beträgt in der Ruhe und nach Bewegungen 64 Schläge in der Minute. Die Bauchorgane sind nicht verändert. Die Hoden sind hypoplastisch. Es findet sich eine Andeutung von Hängebauch. Die Lidspalten sind gleichweit. Die gleich- und mittelweiten Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Blickänderung. Die Augenbewegungen sind frei. Der linke Mundwinkel ist ein wenig nach rechts verzogen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Sprache ist undeutlich; H. verschluckt die Worte. Die Oberarm- und Kniereflexe sind erhöht. Der Achillesreflex ist rechts zweifelhaft wegen des Knochenkallus. Gaumen-, Rachen-, Hornhaut- und Bindehautreflexe, Bauchdecken- und Kremasterreflexe sind auslösbar. Die Sohlenreflexe fehlen, ebenso pathologische Reflexe, wie der Babinski'sche und Oppenheim'sche. Infolge mechanischer Störungen ist der Gang rechts watschelnd und schleppend, das rechte Bein nach aussen rotiert und verkürzt. Das Empfindungsvermögen für Berührungs- und Schmerzreize ist erhalten. Druckpunkte finden sich nicht an den grossen Muskel- und Nervenstämmen und auch nicht an den besonders zu Druckempfindlichkeit neigenden Körpergegenden. Nach einer Einspritzung von 0,01 ccm Pilokarpin erfolgt nur geringer Schweissausbruch. Die Augenhöhlen erscheinen infolge eines Schwunds der Kiefermuskulatur tiefliegend. Bei Beklopfen der Mundmuskulatur zuckt der Muskel lebhaft (Chvostek'sches Phänomen). Hier und im Musculus biceps am Oberarm zuckt der mechanisch erregte Muskel nach und zeigt Wulstbildung mit Auftreten von grossen Längsrinnen. Das gleiche findet sich bei elektrischer Reizung des Musculus biceps. Werden die Hände 20—30 Minuten in kaltes Wasser gesteckt, so zeigt sich Rinnenbildung, bei mechanischer Reizung auch an den Muskeln des Daumenballens. Die Untersuchung in der Augenklinik wies das Bestehen von Linsentrübung links, besonders im Bereich des hinteren Pols nach. Rechts bestand Kurzsichtigkeit von — 5, links von — 6 Dioptrien.

Im psychischen Verhalten fällt ein schwachsinniger stumpfer Allgemein-ausdruck auf. Hin und wieder ist H. auch etwas mürrisch. Oertlich und zeitlich und über seine Person ist er gut orientiert. Die Merkfähigkeit ist lückenhaft. Er kann sich von Wortpaaren nur etwa die Hälfte richtig merken, wenn er aufgefordert wird, bei Nennung des einen Paargliedes das andere an-

zugeben. Auch mehr als vierstellige Zahlen kann er, selbst ohne dass Zwischenfragen gestellt werden, nicht wiedergeben. Seine allgemeinen geographischen und historischen Kenntnisse sind äusserst gering, z. B. bezeichnet er als grosse Städte Deutschlands ausser Berlin Gumbinnen und Insterburg, als grösste Stadt Ostpreussens Hannover. Von Rechenaufgaben kann er nur die leichtesten, diese allerdings richtig lösen. Teilungsaufgaben kann er überhaupt nicht rechnen, höchstens in eingekleideter Form. Die Urteilsfähigkeit ist unausgebildet, z. B. meint er, drei Eier müssten 12 Minuten kochen, wenn eins 4 Minuten kochen müsste. Bei den während der Prüfung dieses Teils der Intelligenz von H. gegebenen Antworten macht sich eine grosse Eintönigkeit bemerkbar. Nach dem Unterschied zwischen Borgen und Schenken, Geiz und Sparsamkeit, Irrtum und Lüge befragt, meint er stets, das eine sei besser als das andere. Auch sonst zeigt er dabei, dass er nach rein äusserlichen und nebensächlichen Eigenschaften urteilt. Als Sinn des Sprichwortes: Morgenstunde hat Gold im Mund bzw. der Apfel fällt nicht weit vom Stamm, gibt er an „Morgengebet“ und „Wo der Apfel hinfällt, bleibt er ja“. Meineid sei, wenn man etwas meint. Es zeigt sich auch eine kindliche, die eigene Person in den Vordergrund stellende Auffassung. Z. B. behauptet er, man zahle Steuern, wenn einer sich den Fuss oder Arm breche (sc. um diesen zu unterstützen). Auf die Frage: Was tun Sie, wenn Sie eine Börse mit Geld finden, sagt er: „Hebt auf, steckt sich in die Tasche.“ Die Kombinationsfähigkeit ist ebenfalls nur mangelhaft entwickelt, zwar kann er Lücken in Texten ergänzen und aus drei Worten einen Satz bilden, jedoch nicht Worte, die sinnlos angeordnet sind, zu einem sinnvollen Satz umstellen.

Von den von H. selbst gemachten Angaben ist erwähnenswert, dass er in der Schule nur schwach gelernt und sich kaum das Lesen und Schreiben angeeignet habe. Er habe dann einen Unfall durch Sturz vom Wagen erlitten und dabei einen Unterschenkelbruch davongetragen. Er hat deshalb eine nach seiner Meinung hohe Rente — auch das ist bezeichnend für seinen Schwachsinn — von monatlich 15 M. bezogen, die aber jetzt wesentlich herabgesetzt sei. Sein Geschlechtstrieb sei niemals rege gewesen. Seit 2 Jahren bemerke er eine Verschlechterung des Sehens, als ob ein Schleier die Augen bezöge, und namentlich in der Kälte eine Unfähigkeit, die Hände schnell zu öffnen.

Seine jetzigen Beschwerden beziehen sich auf Beschwerden im rechten Bein, die beim Gehen aufräten und bis zum Kniegelenk zögen, Unfähigkeit, die Hände zu öffnen, Tränen der Augen und schlechtes Sehen, als wären die Augen bezogen.

Gutachten: Bei H. liegt eine ganze Reihe von Krankheitserscheinungen vor, die zum Teil schon von den Vorgutachtern erwähnt und gewürdigt sind. Von Geburt an ist H. als schwachsinnig anzusehen. Es ist ein allgemeiner Intelligenzdefekt bei der hiesigen Untersuchung und auch früher festgestellt worden. Besonders sind die Urteils- und Reproduktionsfähigkeit nur zur mangelhaften Ausbildung gekommen. Seit 17 Jahren liegt ferner ein Bruch des Unterschenkels vor, um dessentwillen H. auch jetzt noch eine Unfallsrente bezieht und der infolge der schief erfolgten Heilung und der grossen Kallus-

massen ein Nachschleppen des Fusses beim Gehen verursacht. Als drittes Leiden, welches die Erwerbsbeschränkung beeinträchtigt, welchem aber durch den Gebrauch von Brillengläsern abgeholfen werden kann, ist die beiderseitige Schwachsichtigkeit anzusehen. Die dadurch hervorgerufene Erwerbsbeschränkung wird noch vermehrt durch das Bestehen einer linksseitigen Linsentrübung. Diese im Verein mit der mangelhaften Ausbildung der Hoden, den eigenartigen Erscheinungen an der Muskulatur gehören zu einem neuerdings öfters beobachteten Krankheitsbilde, der sogen. myotonen Dystrophie. Die Erscheinungen der Muskulatur bestehen erstens in einem Schwund und einer Schwäche einiger Muskelgruppen. Bei H. sind das die den unteren Rand der Augenhöhle begrenzenden Muskeln, ferner die Muskeln des Rückens, durch die eine Lordose und Hängebauch hervorgerufen sind. Zu diesen die Form und den Umfang der Muskel betreffenden Störungen treten noch solche, welche ihre Erregbarkeit gegenüber dem normalen Verhalten ändern; sowohl bei mechanischen als auch elektrischen Reizen tritt eine Wulst- und Längsrinnenbildung auf. Diese Erscheinungen, die für gewöhnlich bei H. nur in der Gesichts- und Oberarmmuskulatur zu finden sind, greifen nach Kälteeinwirkung auch auf die Muskeln des Daumenballens über. Diese Form der oben beschriebenen myotonischen Reaktion nach Kältewirkung ist als Paramyotonie bekannt. Die Krankheit erklärt die Schwierigkeiten, die H. hat, wenn er bei Beginn der Arbeit seine Hand öffnen will. Sie wird sich in der kalten Jahreszeit eher zeigen als im Sommer und wird vielleicht späterhin auch noch andere Muskeln als die der Hand ergreifen. Sie bildet ein Moment, das die Erwerbsfähigkeit des H. erheblich beeinträchtigt, mit den anderen Krankheitserscheinungen zusammen um etwa 70—75 pCt.

Ich fasse mein Gutachten dahin zusammen: H. leidet an einem organischen, vom Nervensystem abhängigen Leiden der Muskulatur (myotone Dystrophie), welches bei ihm mit einem Schwachsinn merklichen Grades und einem schlecht verheilten Unterschenkelbruch vergesellschaftet ist. Er ist daher als invalide im Sinne des Gesetzes zu betrachten.

Der Fall 6 zeichnet sich aus durch eine Kombination von paramyotonischen, also nur in der Kälte auftretenden krankhaften Erscheinungen, und von dystrophischen Symptomen, während die bisher beschriebenen Fälle von Dystrophisch-Myotonischen auch bei gewöhnlicher Temperatur schon die myotonische Reaktion zeigten. Besonders ist es das Gefühl der Kältelähmung, das H. als Paramyotoniker kennzeichnet. Von den dystrophischen Störungen sind zuerst zu nennen die Linsentrübung, dann die Störung der Keimdrüsen und eine eigentümliche Körperhaltung, welche einen früheren Gutachter schon veranlasste, an eine spinale Muskelatrophie zu denken, doch gewinnt man eher beim Anblick der Lordose des H. und seines Hängebauches ein ähnliches Bild wie bei der progressiven Muskeldystrophie. Die familiäre Belastung ist bei H. ganz ausgesprochen. Leider gelang es uns nicht,

die nach Aussage des Vaters in gleicher Weise erkrankten Schwestern ausfindig zu machen und zu untersuchen. Schon diese Belastung allein, ferner aber auch die Angabe, dass Mangel der sexuellen Libido bereits seit vielen Jahren bestehe, werden uns in diesem Falle nicht an einen Zusammenhang des vorliegenden Leidens mit dem Unfalle denken lassen. Nach der Pelz'schen Einteilung würde man H. unter die partiellen Formen einzureihen haben, da mechanisch eine myotonische Reaktion nur im Bizeps und Daumenballen nachweisbar ist und auf sie ferner durch die eigentümliche Sprache geschlossen werden kann.

Fall 7. Wilhelm D.¹⁾. Im Stammbaum des D. gehen die trophischen Störungen bereits auf den Grossvater mütterlicherseits zurück. Sie fanden sich dann bei der Mutter des D. und in der nächstfolgenden Generation ausser bei D. noch bei 2 Angehörigen. Davon ist der eine sein Bruder. In dieser Generation ist noch ein Fall von Retinitis pigmentosa zu verzeichnen, ferner sind 4 Mitglieder der Generation jung gestorben, eines davon an Krämpfen. Die trophischen Störungen haben bei den oben erwähnten Mitgliedern der Familie die Form der Katarakte. Sie sind bei D. selbst und bei dessen Mutter durch das Hinzutreten der Myotonie kompliziert. Die verstorbenen Mitglieder der Familie, die erwähnt sind, sind sämtlich männlichen Geschlechts. Die Mutter des D. ist schwachsinnig, ebenso seine Schwester, welche auch Menstruationsstörungen hat. D. selbst hat ebenfalls schlecht gelernt, hat aber keine wesentlichen körperlichen Störungen als Kind gezeigt. Im 10. Lebensjahr war er lungenkrank. Er hat sich beim Militärdienst 1905 die Zehen erfroren. 1906 wurde eine Schwäche der rechten Hand bemerkt. Er konnte Leine, Peitsche nicht mehr richtig in der Hand halten. 1916 wurde er eingezogen, konnte aber nicht viel anfassen. Wie schon im aktiven Dienst, war er häufig durchgefroren. 1917 verschlimmerte sich das Sehvermögen links. Er klagte dann über Reissen in den Gelenken der Arme und Beine, und es wurde die Diagnose auf Bauchwassersucht im Lazarett gestellt. Es findet sich eine starke Kyphoskoliose, Lordose und Hängebauch. Die Muskulatur am Kopf, Hals und Vorderarm, besonders um die Augenhöhlen herum, und der Supinator longus sind atrophisch. Der Gesichtsausdruck ist starr, die Gesichtshaut selbst dünn. Der Mund steht etwas offen. Die Schläfengegend ist eingesunken. Es besteht starke Tränen-, Schweiss- und Speichelabsonderung. Nach Untersuchung der Halsklinik steht die linke Kehlkopfhälfte beim Einatmen tiefer auseinander als die rechte. Die geschlossene Glottis löst sich nur allmählich, wobei die rechte Seite nachschleppt. Ueber dem stark vorspringenden Adamsapfel ist die Schilddrüse nicht fühlbar. Die Sprache ist etwas undeutlich, der Gang watschelnd. Infolge einer Schwäche der Peronei schleift der Fuss, namentlich bei den ersten Schritten, am Boden. Die Zehennägel sind brüchig. Es besteht eine Glatze. Bei Faustschluss und beim Gehen starkes

1) Dieser Fall ist von ophthalmologischer Seite bereits eingehend beschrieben worden (Wilhelm Otto Schmidt, Inaug.-Diss., 1919).

Spannen, allmähliches Lösen der Bewegungen, ebenso, wie schon erwähnt, beim Sprechen an den Muskeln der Zunge und beim Einatmen an der Glottis. Die mechanische Muskeleerregbarkeit im Sternokleidomastoideus, in den Muskeln des unteren Teils der Wangen, der Arme und der Zunge ist erhöht, dabei Dellenbildung. Chvostek'scher Reflex +. Röntgenologisch kein Befund.

Elektrisch: Myotonische Reaktion mit Nachdauer in der Wangen- und Augenlidmuskulatur und im Peroneus, in geringerem Masse im Tibialis, rechts mehr als links, an den Zehenstreckern, ferner im Sternokleidomastoideus. Im Bizeps, Trizeps und Teres Herabsetzung der Erregbarkeit, im Daumenballen, Kleinfingerballen, in den Interossei, im Trizeps und Pectoralis, im letzteren bei starker Nachdauer. Halbseitige Sensibilitätsstörung an der rechten Seite, mit Ausnahme des Gesichts. Auf der Erde liegend, klettert D. aus der horizontalen Lage an sich selbst empor. Die Testikel sind beiderseits hypoplastisch. Pollutionen und Libido sollen erloschen sein. Rechts totale, links beginnende Kataraktbildung in der Rindenschicht.

D. macht einen psychisch stumpfen Eindruck. Schon einfache Unterscheidungsfragen beantwortet er nicht präzise. Ethische Begriffe, wie das Gegenteil von Dankbarkeit, kennt er nicht. Auch einfache Rechenaufgaben kann er nicht lösen. Von den politischen Zeitverhältnissen weiss er sehr wenig. Er hält z. B. die Bulgaren für unsere Feinde. Seine Kenntnisse sind sehr gering. Ueber die Zahl der Wochen in einem Jahr, über den Eintritt eines Schaltjahres, ja selbst über das Datum von Weihnachten weiss er nicht recht Bescheid zu geben. Erst auf mehrfaches Vorhalten werden seine Antworten etwas genauer.

Bei D. haben wir es zu tun mit einem typischen Fall von myotoner Dystrophie. Die myotonischen Erscheinungen treten subjektiv und objektiv klar zutage. Sie erstrecken sich nicht nur auf die Muskulatur der Extremitäten (Faustschluss, Schleifen der Füße beim Gehen, Kehlkopfbeteiligung, Sprachstörung), sondern sie sind auch von ausgesprochener Muskeleerregbarkeitserhöhung und von elektrischer myotonischer Reaktion begleitet. An den Prädilektionsstellen (Unterarm, Supinator longus, Sternokleidomastoideus und Gesicht) zeigen sich die trophischen Störungen, sie verleihen dem D. den Ausdruck der Facies myopathica. Voll ausgebildet sind auch andere trophische Störungen (Speichelsekretion, mangelnde Libido, Hypoplasie der Testikel, Kataraktbildung).

Auch hier tritt die familiäre Belastung und Verschlimmerung im Laufe der Generationen zutage. Zunächst findet sich nur Linsentrübung, in der nächsten Generation gesellt sich dazu die Myotonie, eventuell auch als Zeichen der Entartung Netzhautentzündung, schwere Krampfanfälle, die ein frühes Hinsterben der Familienmitglieder zum Teil wohl mit verursachen.

Auffällig ist, dass, wie bei Fall 6 auch bei Fall 7, die Körperhaltung, ja sogar die Art, sich aus der horizontalen Lage zu erheben,

so deutlich an das Verhalten bei der progressiven Muskelatrophie nach Erb'schem Typus erinnert und dass diese unabhängig war von dem Grade der Ausbildung der myotonischen Reaktionen, dass sie aber gerade bei den Fällen eintrat, bei denen sonstige trophische Störungen vorlagen, und zwar an den Keimdrüsen und in Form von Linsentrübungen. Gerade die Fälle der myotonen Dystrophie, die infolge der Erhöhung der mechanischen elektrischen Muskeleerregbarkeit, der Linsentrübung so sehr an Tetanie erinnern und die auch mit deutlichen Störungen der Tätigkeit der Keimdrüsen einhergehen, ferner mit Anomalien des Haarwuchses und der sezernierenden Drüsen der Haut und der Schleimhäute, lassen immer wieder den Gedanken auftauchen, dass, wie man es ja schon früher annahm, die Glandulae parathyreoideae in irgendeiner Beziehung zu den Erscheinungen in den myotonischen Muskeln stehen und dass bei den Beziehungen der endokrinen Drüsen zueinander die Keimdrüsen in ihren Funktionen beeinträchtigt werden. Dabei bleibt es dahingestellt, welche der Drüsentätigkeiten primär nicht mehr normal vor sich geht und ob die Erscheinungen unmittelbar durch die innersekretorische Störung oder auf dem Umwege des nicht mehr physiologischen Stoffwechsels gezeitigt werden. Auf einige Punkte, die die Rolle der endokrinen Drüsen für die Myotonie betreffen, soll noch am Schluss hingewiesen werden.

III. Periodische Lähmung.

Fall 8. (Anamnese der Mutter.) Seit dem 10. Lebensjahre krank. In der Familie nichts Aehnliches, eine Schwester des Vaters litt an Krämpfen. Sie ist in der Prov.-Anstalt Kortau vor etwa 10 Jahren gestorben. Vater ganz gesund. 7 Kinder, 18—4 Jahre alt, alle gesund. Patient bis zum 10. Lebensjahr gesund gewesen. Keine Kinderkrankheiten. In der Schule schlecht gelernt, sehr folgsam, sehr beliebt. Schon von klein an sehr rasch gewachsen und sehr kräftig, alle Geschwister kräftig. Die Krankheit ganz plötzlich nachts entstanden, rief, er könne sich nicht rühren, musste umgedreht werden. Dies hielt eine Stunde an. Sie trat niemals mehrere Male des Nachts auf; immer nur einmal im ersten Schlaf gegen 12 Uhr. Am Tage nie. Nur einmal im Sommer beim Turnen, musste sitzen bleiben, musste in die Schule getragen werden. Erst in diesem Winter (nicht viel gearbeitet, wurde geschont; sehr strenger Winter) mehrmaliges Auftreten in der Nacht, alle halbe Stunde. Wie früher ganz steif, klagte über Brennen, musste umgedreht werden, morgens gut; oft bis früh morgens Dauer der Steifheit. In diesem Winter auch öfters am Tage, d. h. immer erst gegen Abend, wenn er ruhte. Es wurde auf Anstrengung zurückgeführt. Er sass auf dem Stuhl, konnte nicht wieder aufstehen, musste ausgezogen und ins Bett getragen werden, hielt dann die ganze Nacht an bis morgens. Wurde alle halbe Stunde umgedreht, schlief dazwischen. Nie Krämpfe oder Zuckungen. Der Urin ist in Ordnung. Habe in der letzten Zeit im Schlaf geweint und

phantasiert, es helfe ihm keiner usw. Sei überhaupt immer sehr weinerlich und empfindsam. Die Störungen am Tage habe sie nicht beobachtet, nur habe er öfters geklagt, dass er die Arme nicht in die Höhe zwingen.

Erste Aufnahme in die Klinik 6. 3. 1917. Seit etwa 5 Jahren habe er Anfälle nachts. Er wache auf, wolle sich dann umdrehen, könne sich aber nicht bewegen, auch die Arme und Füße nicht. Dann rufe er nach der Mutter, damit sie ihn auf die andere Seite lege; er wolle die Mutter nicht gerne stören; aber, wenn er lange auf einer Seite liege, fange die betreffende Seite an zu brennen. Alle halbe Stunde müsse ihn die Mutter umdrehen. Gegen morgen schlafe er ein, werde gegen 7—8 Uhr wach und fühle sich ganz wohl, auch arbeite er am Tage sehr fleissig. Als Kind habe er nie Krankheiten gehabt. Kein Einnässen nachts. Könne sich während der Anfälle nachts auf alles besinnen. Habe auch keine Schmerzen. Pat. hat sonst keine Beschwerden, fühle sich sehr wohl und munter. Die Anfälle beginnen im Herbst und sind im Winter wöchentlich etwa zweimal aufgetreten. Im Frühjahr werden sie seltener, im Sommer keine Anfälle. Auf der Schule schlecht gelernt, sei einmal sitzen geblieben.

$(2 \times 3?) +$. $(3 \times 9?) +$. $(5 \times 8?)$ 45, 40. $(7 \times 12?)$ 72, 98. $(31 - 14?)$ 17. $(27 : 9?)$ 3. $(63 : 7?) +$. $(81 : 27?)$. Nach langem Besinnen: 3, Rest 1.

(Feldherrn?) Hindenburg, Mackensen, Falkenhayn.

(Schlacht?) Tannenberg. (Wann?) Im August 1914.

(Teich — Fluss?) Fluss ist lang, Teich ist breit und kurz.

(Spiegel — Fenster?) $+$. (Treppe — Leiter?) Treppe kann man besser gehen.

(5. Gebot?) $+$. (6. Gebot?) $+$.

(Was ist Ehebrechen?) . . . wenn der Mann von der scheidet.

(Kriege?) . . 70/71. 1866. (Gegen wen?) Gegen Oesterreich.

(Irrtum — Lüge?) Auf Zureden: Wenn man sich irrt, dann ist man falsch; wenn man lügt, begeht man Sünde.

Kombinationsfähigkeit: (Hase, Hund, Feld?) $+$. (Bauer, Pferd, Wagen) $+$.

(Absurditäten): Leiche, 3 Schüsse durch den Kopf, Brust und Leib, Selbstmord? Das kann nicht möglich sein.

Der erste Anfall im 10. Lebensjahr. Ueber den ersten Anfall wisse er nichts Genaues mehr. Er wacht nachts auf und merke dann, dass er sich nicht mehr bewegen könne. Im Sommer habe er die nächtlichen Anfälle erst einmal (Sommer 1916) gehabt; auch könne er während des Sommers den ganzen Tag auf dem Felde arbeiten, ohne dass er übermässig müde werde. Im Winter jedoch, wenn er z. B. Holz hacke und sich für einen Augenblick hinsetze, um auszuruhen, merke er manchmal, dass die Arme schwer werden, er könne sie dann nur mit Mühe hochheben, wenn er sie aber erst ein paar Mal bewegt habe, ginge es wieder besser. Die Beine seien beim Ausruhen von der Arbeit im Winter auch etwas schwerer und müder. Einen regelrechten Anfall, wie sie nachts auftreten, habe er am Tage noch nie gehabt. Im 13. Lebensjahr habe er bemerkt, dass er nach einem Laufschrift in der Turnstunde sich nicht mehr

von der Stelle bewegen konnte, ein Junge stiess ihn an und er fiel um, zwei Mitschüler mussten ihn in die Schule bringen, er konnte aber bald allein nach Hause gehen. Dass er im Winter ganz unbeweglich sei, komme nie vor, auch in der Kälte nicht.

Beim nächtlichen Anfall ist die Gesichtsmuskulatur nicht beteiligt, den Kopf könne er aber nicht bewegen. Sprechen könne er, auch die Augen bewegen, auch könne er schlucken. Die Anfälle kämen des Nachts, auch wenn er sich abends ganz munter hingelegt habe. Er gehe um 8, $8\frac{1}{2}$ schlafen, wache um 12, $12\frac{1}{2}$ auf durch ein Gefühl von lästigem Brennen, das auf der Körperseite auftritt, auf der er gerade liegt; sofort beim Erwachen bestehe die Bewegungslosigkeit, könne dann gar kein Glied rühren, fühlen könne er alles. Ob er sich anfangs über diesen Zustand erschreckt habe, wisse er nicht mehr, jetzt sei er ihn schon vollkommen gewohnt. Er habe in den bewegungslosen Gliedern kein steifes oder klammes Gefühl, das Gefühl von Brennen habe er nur oberflächlich in der Haut. Wenn er nun eine Weile bewegungslos gelegen habe, werde ihm das Brennen sehr lästig und er müsse dann die Mutter wecken, dass sie ihn auf die andere Seite lege. Die Mutter müsse ihn umdrehen wie einen steifen Stock; er sei unfähig mitzuhelfen. Er schlafe dann wieder ein, werde aber nach einer halben bis einer Stunde, je nach der Stärke des Brennens, durch dieses wieder geweckt und finde sich dann wieder in dem gleichen Zustand. Gegen 5 Uhr morgens ungefähr müsse ihn die Mutter das letzte Mal umdrehen, dann schlafe er fest ein und wache erst nach 1—2 Stunden auf und sei dann vollkommen beweglich, fühle sich gar nicht müde und nicht schwach und gehe sofort an die Arbeit. Die Anfälle beginnen etwa im Oktober, treten aber ganz selten, etwa monatlich nur einmal, auf, werden dann allmählich mit der zunehmenden Kälte häufiger. Wenn er sie gehäuft habe, habe er sie höchstens zweimal in der Woche. Im Winter 1915/16, der sehr milde war, habe er ganz erheblich weniger Anfälle als in diesem strengen Winter. Diese nächtlichen Anfälle treten besonders nach Tagen auf, an denen er sehr schwer und viel gearbeitet habe. Diese Bewegungsstörungen am Tage bemerke er auch erst seit dem 10. Lebensjahre. Die Bewegungsstörung tritt ebenfalls nur im Winter auf und nur dann, wenn er körperlich schwer gearbeitet habe, z. B. Holzhacken oder längere Wege gemacht habe und sich dann ausruhe. Nach $\frac{1}{4}$ Stunde merke er dann, dass er die Glieder nur ganz langsam bewegen kann und nur ganz schwach und zähe; wenn er aber die Bewegungen wiederhole, kehre nach 10—15 Minuten die Beweglichkeit wieder vollkommen zurück. Wenn er jedoch länger sitze, etwa $\frac{1}{2}$ Stunde und sich ausruhe, dann sei er völlig unbeweglich wie ein Stock; die Wiederkehr der Beweglichkeit sei dann erheblich langsamer und schwerer. Im Sommer treten diese Störungen nie auf. Im Winter jederzeit, wenn er schwer gearbeitet habe und sich nachher ausruhe. Irgendwelche Gefühlsstörungen habe er dabei nie. Wenn er lange Zeit an einem Fleck gestanden habe, könne er sich auch nur langsam von der Stelle bewegen. Die ersten Schritte seien dann kurz und mühsam. Die Störungen treten in vermindertem Masse auch auf, wenn er die Verrichtungen im Zimmer ausführe. Die Störung tritt in denjenigen Gliedern am stärksten auf, die angestrengt

worden sind, z. B. beim Gehen in den Beinen, beim Holzhacken in den Armen, aber mitbeteiligt ist auch die übrige Muskulatur, nur im Gesicht habe er nie etwas bemerkt.

Bei der Aufnahme ist der körperliche Befund nicht wesentlich von der Norm verschieden. Vor allem ist die Schilddrüse nicht vergrößert, aber auch nicht deutlich fühlbar. Keimdrüsen sind gut entwickelt.

6. 3. 1917. D. hatte heute Mittag geringe Lähmung, die während des Nachmittags sich etwas besserte und abends wieder auftrat. Er liegt im Bett auf dem Rücken, Arme und Beine kann er nur wenig bewegen, der Nacken ist auch steif. D. kann sich nicht auf die Seite legen. Gesichtsmuskulatur, Augenbewegungen und Sprache sind frei.

8. 3. D. hilft am Tage bei den Hausarbeiten. Abends trat eine geringe Lähmung auf, die etwa eine Stunde dauerte.

13. 3. D. arbeitete heute Morgen bei Kälte im Garten einige Stunden, bemerkte bis zum Mittagessen keine Herabsetzung der Beweglichkeit. Um 3 Uhr Nachmittag zu Bett. Die Lähmung tritt bald ein. Kniephänomen: —.

Um 5 $\frac{1}{4}$ Uhr bemerkte er, dass er sich nur langsam und mit Mühe bewegen kann, auch nach einiger Zeit wieder etwas Brennen. Pupillen sehr weit, reagieren prompt. Kniephänomen: —. Die passiv erhobenen Beine fallen schlaff herab. Arme können aktiv bewegt werden, jedoch mit Mühe und ohne Kraft.

14. 3. Die Lähmung dauerte bis 12 Uhr 30 Min. nachts, dann schlief Pat. ein und fühlte sich heute Morgen wohl. Gegen 10 Uhr stellte sich der Zustand wieder ein, äusserte sich in Erschwerung des Gehens; D. geht ausserordentlich mühsam mit eigentümlich ziehenden, schweren Bewegungen, als ob er schwere Gewichte an den Beinen nachschleppe. Trotz mehrfachen Hin- und Hergehens wird der Gang nicht freier, auch die Bewegungsstörung wird durch Bewegungen nicht freier, sondern mühsamer. Die Beweglichkeit in den Händen, Fingern und Ellenbogengelenk ist nur verlangsamt, sonst frei. Bewegungen im Schultergelenk fast fehlend, während der Untersuchung nimmt diese Störung dauernd zu. Als D. längere Zeit auf dem Untersuchungsbett liegt, ist er nicht mehr imstande sich aufzurichten, sich zu erheben. Das rechte Bein kann höchstens 10 cm von der Unterlage gehoben werden, das linke Bein gar nicht. (D. gibt an, dass es manchmal auch umgekehrt sei.) Bewegung des Oberschenkels bei aufgestützter Hacke ist in geringem Masse möglich. Bewegungen des Fusses und der Zehen +, aber langsam. Die grobe Kraft in allen Muskeln ist minimal. Am Ergographen kein Ausschlag. Fazialis vollkommen frei, grobe Kraft gut. Der Anfall dauert in diesem Grade bis 2 Uhr nachmittags. Von 5 $\frac{1}{2}$ bis 10 Uhr können die Füße etwas, die Arme gut bewegt werden.

15. 3., abends, hat D. eine kurzanhaltende Lähmung.

17. 3. D. arbeitete mehrere Stunden im Garten, schaufelte Schnee, es trat jedoch keine Lähmung ein.

19. 3. D. hilft fleissig bei den Hausarbeiten. Von heute ab dreimal wöchentlich Vierzellenbad.

24. 3. Heute abend wieder Lähmung von etwa dreistündiger Dauer; D. wohnte einem Unterhaltungsabend bei und musste nach Schluss aus dem Saale getragen werden. Kniephänomen: —, Achillesphänomen: +, aber schwach. D. arbeitete wieder im Garten, es trat keine Lähmung ein.

28. 3. Exzision: Aus dem M. deltoideus und der Wade links wird je ein Stückchen Muskel ausgeschnitten. Verband. Gegen 5 $\frac{1}{4}$ Uhr nachmittags trat Lähmung besonders der Füße ein. D. schlief um 9 Uhr ein, um 10 Uhr verspürte er Brennen und musste umgedreht werden; die Arme waren etwas, die Beine vollständig gelähmt. D. schlief die ganze Nacht.

29. 3. Heute morgen fast völlige Schwäche der Beine von eigenartigem Charakter. Die Bewegungen sind alle vorhanden, aber von minimaler Kraft und sehr geringer Extension. Der linke Arm kann fast gar nicht gehoben werden, der rechte etwas besser. Die übrigen Bewegungen sind frei, aber schwach. Druck am Dynamometer: rechts 15, links 16. Aufrichten ohne Zuhilfenahme der Hände ist nicht möglich. Hirnnerven völlig frei. Sensibilität vollkommen intakt, ebenso Gelenkempfindungen +. Elektrisch: Faradisch: In den Armen vom Nerven und vom Muskel aus normal, nicht wesentlich herabgesetzt. Im rechten M. deltoideus besteht ein eigentümliches Wogen über mehrere Muskelbündel hin. Im Bein vom Nerven aus sehr gut, an den Unterschenkeln direkt etwas herabgesetzt. Galvanisch normal. Um 9 $\frac{1}{2}$ Uhr morgens: Achillessehnenphänomen: —, Kniephänomen: —. Um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr morgens: Achillesphänomen: +, Kniephänomen: —. Um 7 Uhr abends: Die Beine sind noch gelähmt. Die Lähmung besteht noch fast dauernd.

30. 3. Status idem.

31. 3., 10 $\frac{1}{2}$ Uhr vormittags: Die Lähmung dauert noch an, besonders die vordere Deltoideuspartie kann nicht gut in Funktion gesetzt werden; D. geht, indem er die Beine nach vorn schleudert. Kniephänomen: bei Jendrassik'schem Handgriff links —, rechts zeitweise +. Achillesphänomen rechts und links +, sehr schwach. Hantreflex normal. Die Beine können gut erhoben werden, die Arme wenig.

1. 4. D. hilft bei den Hausarbeiten, keine Lähmungserscheinungen.

6. 4., 10 Uhr vormittags: Suprarenin-Injektion, $\frac{1}{2}$ ccm subkutan; nach 5—10 Min. tritt Lähmung in einem etwas stärkeren Grade als sonst auf. Kniephänomen: —, Achillesphänomen —. Pat. glaubte, es sei eine Arseninjektion. D. ist vollständig bewegungslos, kann nicht einmal beim Anziehen des Hemdes mithelfen, das Kopfdrehen geht sehr schwer. — Elektrische Untersuchung: Faradisch bei 35 cm Rollenabstand: normal. Galvanisch: Links: Strecker der Hand 2, Medianus Minimalzuckung 0,1. Beuger der Hand, Minimalzuckung 2,1. Rechts: Medianus Minimalzuckung 0,1, Bizeps Minimalzuckung 0,1. Deltoideus, vordere Partien 0,3, bei sehr geringer, langsamer Zuckung Kath. > An. Rechts: M. quadriceps 0,2, Wade 0,25, deutliche langsame Zuckung. Links: vom N. peroneus bei 1: Minimalzuckung, bei 2: keine starke Zuckung.

6. 4., 3 Uhr: D. hatte 2 Stunden geschlafen und kann die Arme etwas heben. Kniephänomen: —, Achillesphänomen: —.

7 Uhr: Die Arme können nicht gehoben werden. Es besteht starker Grad der Lähmung. Kniephänomen: —, Achillesphänomen: —.

7. 4. Heute morgen fühlt D. noch eine Schwere in den Gliedern, wird von der Mutter nach Hause geholt.

11. 4. In einem Brief an einen Mitpatienten erzählt D., dass er beim Aussteigen in E. wieder einen starken Anfall gehabt habe. Man habe ihn in den anderen Zug tragen müssen.

Zweite Aufnahme 30. 5. 1917. Anamnese der Mutter: Auf der Heimreise sehr starker Anfall, zu Hause und die folgende Nacht noch gelähmt; am Morgen um 7 Uhr Besserung, hat dann gearbeitet. In der ersten Zeit noch mehrere Anfälle, aber stets in der Nacht. Am Tage arbeitete er im Stall, Holzhacken usw. Später arbeitete er auch auf dem Felde. Die Anfälle traten seltener auf, es wurde allmählich auch wärmer. In den letzten 14 Tagen keine Lähmungserscheinungen. Gestern auf der Fahrt während des Umsteigens in Elbing 2 Stunden Lähmungserscheinungen, konnte nicht von der Bank aufstehen. Die Fahrt bis Elbing hatte ihn sehr angestrengt, da er $1\frac{1}{2}$ Stunden stehen musste. Von Elbing bis Königsberg musste Pat. auch stehen, verspürte hier in der Strassenbahn auch wieder Schwere und Müdigkeit in den Gliedern. Pat. glaubt, wenn er länger in der Strassenbahn gesessen hätte, hätte er auch wieder einen Anfall bekommen.

Krankengeschichte bei der Wiederaufnahme: Pat. fühlt sich müde von der Reise, liegt im Bett. Es besteht kein eigentlicher Anfall. Kniephänomen: 0, mit Jendrassik'schem Handgriff +. Achillesphänomen: +, rechts schwächer.

4. 6. Pat. fühlt sich wohl, bisher keine Lähmungserscheinungen. War heute nachmittag zur Obrenklinik zwecks Röntgenaufnahme der Sella turcica. Die Aufnahme wurde nicht gemacht; der Weg musste ihn wohl angestrengt haben. Später gemachte Aufnahme o. B.

5. 6. Heute Nacht erwachte Pat. um 2 Uhr und verspürte geringe Lähmungserscheinungen, konnte sich noch ohne fremde Hilfe umdrehen. Einige Stunden später erwachte er wieder, die Lähmung war inzwischen stärker geworden, die Füße konnten gar nicht bewegt werden, mit grosser Mühe drehte sich Pat. um, indem er mit der Hand die Bettkante erfasste und sich auf die andere Seite zog. — $7\frac{1}{2}$ Uhr: Die passiv erhobenen Beine fallen schlaff herunter, aktiv können sie mit geringer Kraft gebeugt werden. Die Arme werden nur mit Mühe erhoben. Kniephänomen: Auch mit Jendrassik'schem Handgriff —. Achillesphänomen: rechts +, links zeitweise +, zeitweise —. Aufhören der Lähmung gegen 11 Uhr morgens.

6. 6. Befund der Augenklinik: Pat. hat volle Sehschärfe, normalen Hintergrund und normales Gesichtsfeld.

7. 6., 10 Uhr vormittags: 0,5 ccm Suprareninum hydrochlor.-Injektion. Es trat keine Lähmung auf. Nachmittags $3\frac{1}{4}$ Uhr wieder 0,5 ccm Suprarenin subkutan injiziert. Nach etwa $\frac{1}{2}$ Stunde bemerkte Pat., dass er müde wurde, setzte sich auf den Bettrand und konnte sich nicht mehr erheben. Die Beine konnten nicht, die Arme nur wenig und mit grosser Mühe erhoben werden.

Kniephänomen: —, Achillesphänomen: zeitweilig +, zeitweilig 0. Aufrichten aus dem Liegen war nicht möglich. Gegen 6 Uhr bemerkte Pat. langsame Abnahme der Lähmungserscheinungen. Die Bewegungsfähigkeit war um 6 $\frac{1}{4}$ Uhr vollkommen frei. Pat. stand auf. Gegen 8 Uhr abends trat wieder Müdigkeitsgefühl in den Gliedern auf, Pat. legte sich zu Bett und schlief ein.

8. 6. Beim Erwachen heute morgen keine Erscheinungen von Lähmung oder Müdigkeit.

11. 6. Pat. erhielt heute 9 $\frac{3}{4}$ Uhr vormittags 1 ccm Suprarenin injiziert. Nach etwa $\frac{1}{2}$ Stunde trat starke Lähmung ein. Kniephänomen: —, Achillesphänomen: —. Pat. konnte weder Arme noch Beine erheben. Umdrehen und Aufrichten war ebenfalls unmöglich. Gegen 3 Uhr nachmittags war der Lähmungszustand vorüber, nachdem er allmählich nachgelassen hatte. Im Anfall starker Schweissgeruch.

12. 6. Heute morgen beim Erwachen bestand eine kurzdauernde Schwäche in beiden Armen, sie konnten auch trotz grosser Anstrengung nicht erhoben werden.

14. 6., 10 Uhr: 1 ccm Suprarenin-Injektion. 20 Min. später Lähmung starken Grades. Achillesphänomen: —, Kniephänomen: —. 11 Uhr 50 Min. Achillesphänomen: +, Kniephänomen: —, die Lähmung ist schon etwas zurückgegangen. 0,5 ccm Pilokarpin-Injektion. Die Lähmung trat wieder in stärkerem Grade auf; um 6 Uhr waren Kniephänomen —, Achillesphänomen —. Beine und Arme konnten nur sehr wenig bewegt werden.

15. 6. Die Lähmung bestand heute morgen beim Erwachen noch in geringem Grade, ging langsam zurück, so dass um 9 Uhr morgens noch Schwere in den Armen besteht. Pat. musste in der Nacht dreimal umgedreht werden, da er wieder Brennen in der Seite verspürte, auf der er eine Zeitlang gelegen hatte.

Gestern $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Pilokarpin-Injektion hatte Pat. einen Schleier vor den Augen, konnte die Ziffern auf der Uhr nicht erkennen. Nach einer weiteren halben Stunde war dieser Zustand vorüber.

16. 6. In der letzten Nacht gut geschlafen, heute morgen geringe Schwere in den Armen.

9 $\frac{3}{4}$ Uhr: 0,75 ccm Suprarenin. 10 Uhr: Beginn der Schwere in den Gliedern. 10 $\frac{1}{4}$ Uhr: Lähmung. Amylnitrit ohne Wirkung, der Kopf ist gerötet, die Brust nicht. 10 $\frac{3}{4}$ Uhr: $\frac{1}{2}$ Wasserglas einfachen Portwein (etwa 70 g). 10 Min. später Beginn der Besserung, besonders in den Armen. Kniephänomen: —, Achillesphänomen: —. Pat. gibt an, dass die Lähmungen nach Einspritzungen genau den spontanen gleichen, nur dass sie schneller vorübergehen als die spontanen.

11 $\frac{3}{4}$ Uhr: Erhebliche Besserung. 12 $\frac{1}{4}$ Uhr: Arme schon fast völlig frei, Beine noch nicht, kann aber schon stehen und gehen und sich allein aufstellen. Achillesphänomen: links +, rechts 0. Kniephänomen: beiderseits 0.

18. 6. Heute morgen frei. 9 Uhr: $\frac{1}{2}$ ccm Suprarenin. 10 $\frac{1}{4}$ Uhr: Kniephänomen mit Jendrassik'schem Handgriff: ganz schwach, Achillesphänomen +. Sehr geringe Störungen.

10³/₄ Uhr: 0,75 ccm Suprarenin. ¹/₂ Stunde später, nicht früher als sonst, Lähmung. Kniephänomen: —, Achillesphänomen: —. Blutdruck systolisch 105 (Riva-Rocci), diastolisch 45.

11³/₄ Uhr: 1 ccm Vasotonin subkutan injiziert. 12 Uhr: Blutdruck 85 (Riva-Rocci). 12¹/₄ Uhr: Achillesphänomen: +. Pat. kann allein essen. Auf Aufforderung springt er aus dem Bett, geht. Sehr gute Besserung, es besteht noch eine leichte Schwere in den Gliedern. Die Arme können sehr gut vollständig gehoben werden.

19. 6. Gut geschlafen. Beim Erwachen geringe Schwere in den Gliedern. 10 Uhr: Vollkommen frei.

10 Uhr 10 Min.: 0,75 ccm Suprarenin. Kniephänomen mit Jendrassik-schem Handgriff: schwach +, Achillesphänomen: +. 10 Uhr 25 Min.: Arme können nicht mehr erhoben werden, nur die Unterarme werden mit geringer Kraft gebeugt. Die Oberarme liegen kraftlos auf der Unterlage. Die Beine können nicht erhoben, nicht gebeugt werden. Die passiv erhobenen Beine fallen schlaff herab. Die passiv gebeugten Beine können nicht gestreckt werden; in kleinen, schlangenartigen Bewegungen werden die Füße zentimeterweise vorgeschoben.

10 Uhr 45 Min. Status idem. 11 Uhr 10 Min. Pat. gibt an, dass um 10 Uhr 50 Min. schon langsame Besserung eintrat. 11 Uhr 10 Min. können die Arme im Liegen erhoben werden. Einzeln können auch die Beine erhoben werden; beide Beine zusammen nur etwas. Aufrichten ohne Benutzung der Arme nicht möglich. Aufstellen und Gehen möglich. Kniephänomen: +. Achillessehnenphänomen: +. Um 4 Uhr tritt eine spontane Lähmung ein. Pat. sass auf dem Balkon, bemerkte den Beginn der Lähmung, konnte nicht mehr vom Stuhle aufstehen; kurz vorher war er nicht im geringsten müde gewesen; musste nun mit dem Fahrstuhl ans Bett gefahren werden. 6 Uhr 50 Min. besteht die Lähmung in mittelstarkem Grade. Die Arme können etwas, die Beine nicht gehoben werden. Aufrichten ohne Hilfe der Arme. — Um 8 Uhr Blutdruck systolisch: 95 (Riva-Rocci).

Um 8 Uhr 1 ccm Vasotonininjektion.

8¹/₂ Uhr Blutdruck 80 (Riva-Rocci). Gegen 12¹/₂ Uhr nachts Aufhören der Lähmung, Pat. musste dreimal umgedreht werden.

20. 6. morgens fühlt sich Pat. wohl. Keine Lähmungserscheinungen. 10 Uhr 30 Min. ³/₄ ccm Suprarenininjektion. Blutdruck 95. Beginn der Lähmung ¹/₄ Stunde nach der Injektion.

10 Uhr 55 Min. Blutdruck 110—111. Achillessehnenphänomen links 0, rechts ganz schwach. Kniephänomen beiderseits 0.

11 Uhr vollkommene Lähmung. 11³/₄ Uhr ziemliche Besserung, 11¹/₂ Uhr vollständig frei.

21. 6., 10 Uhr 5 Min. Physostygininjektion. 11¹/₄ Uhr keine Lähmungserscheinungen.

22. 6. Heute morgen von 6—8 Uhr spontane, geringe Lähmung, Arme und Beine konnten etwas bewegt werden.

23. 6. 0,015 ccm Pilokarpininjektion. 10 Uhr 20 Min. Es traten keine Lähmungserscheinungen auf.

24. 6. Nihil.

24. 6., 11 Uhr 15 Min. Beginn einer spontanen Lähmung. Pat. musste langsamer gehen, die Beine wurden schwerer. Die Arme wurden auch allmählich müder.

Umfang der Wade: rechts 33 cm, links $32\frac{3}{4}$ cm. Umfang des Oberschenkels: rechts 41 cm, links 42 cm. Umfang des Oberarms: rechts $23\frac{1}{2}$ cm, links 24 cm. Umfang der Hände 21 cm beiderseits, d. h. $\frac{1}{2}$ cm mehr als im anfallfreien Zustand.

Mechanische Muskeleerregbarkeit in den Beinen: 0. An der Brust und am Musc. biceps keine faszikulären Zuckungen, sondern nur geringe, am linken Musc. biceps gar keine Wulstbildung. 12 Uhr. Achillessehnenphänomen beiderseits + im Knien, im Liegen sehr schwach. Während der Dauer des Anfalls waren die Knie- und Achillessehnenphänomene nicht auszulösen.

26. 6. Pituitrininjektion. Keine Lähmungserscheinungen.

27. 6. $\frac{3}{4}$ ccm Atropin. Geringe Lähmung. Pat. entlassen.

Ergebnis der elektrischen Untersuchung.

Faradisch		Galvanisch	Faradisch		Galvanisch
Intervall		Intervall	Intervall		Intervall
Facialis . . .	85	2,0	Glutaeus . . .	—	—
Deltoides . . .	87	2—2,5	N. femoris . .	80	1,25—1,5
Triceps . . .	80	2,5	N. tibialis . .	80	3,0
Strecker . . .	85	1,5	N. peroneus . .	90	0,5—1,0
Beuger . . .	80	2,5—3,0	Quadriceps . .	80	3,0
Daumenbeuger .	80—85	1,5	Beuger . . .	—	—
Kleinfingerbeuger	80—85	2,0	M. tib. ant. . .	70	4,0
Interossei . . .	90	1,75—2,0	Ext. digiti comm.	—	—
Brachioradialis .	85—90	—	Ext. digiti brevis	75—80	2,25
Erb'scher P. . .	95—100	0,5—1,0	Wade . . .	75—80	5,0
N. medianus . .	93	0,75—1,0	M. peronei . .	80	3,5—4
N. radialis . .	90	0,5—1,0	Kleine Fuss-		
N. ulnaris . .	100	1,0	muskulatur .	—	—
Bauchmuskeln .	70—75	4,0—5,0			
Pect. major . .	87	4,0			
Nackenmuskeln .	—	—			
N. facialis . .	85	2,0			
Biceps . . .	87	0,1			

Dritte Aufnahme (22. 1. bis 16. 2. 1918). Im Juni 1919 entlassen. Kommt heute wieder zur Aufnahme, wird von 2 Personen begleitet, geht sehr breitbeinig und wackelnd; legt sich gleich zu Bett, wonach die Lähmung stärker auftritt und bis in die Nacht hinein dauert. Gibt an, im Sommer 1916 habe er nur einmal Lähmung gehabt, ohne Ursache, wie Nässe oder dergl. Sommer 1917, nach der Entlassung, öfter Lähmungen nur nachts, etwa wöchentlich einmal, manchmal nach Anstrengungen, manchmal ohne Grund. Mit Beginn der kalten Jahreszeit häufiger Lähmungen, nicht von längerer Dauer; fingen meistens gegen nachts 12 Uhr an, dauerten bis morgens, musste fast

jede halbe Stunde umgedreht werden (nach Erzählung der Mutter), er schlief so lange, bis das Brennen wieder anfang. Letzten Sonntag sei er zu einem Bekannten gegangen (etwa 100 m weit), habe dann abends 8 Uhr eine Lähmung bekommen ohne vorherige Kälteeinwirkung. Wurde um 9 Uhr abends nach Hause gebracht, schlief bald ein, wurde nicht umgedreht, weil er kein Brennen verspürte. Erwachte um 12 Uhr, die Lähmung war vollständig vorüber, konnte ohne Hilfe das Nachtgeschirr benutzen. Schliefe dann wieder, erwachte um 3 Uhr morgens wegen Brennens in der Seite, auf der er lag, musste bis zum Morgen zweimal umgedreht werden. Stand morgens nach 8 Uhr auf, etwas Besserung, ging in die Scheune, bekam nach einer halben Stunde wieder eine Lähmung, ging in die Stube, musste von der Mutter ausgezogen und ins Bett gebracht werden. Lag den ganzen Tag im Bett, nachmittags Besserung, wollte abends aufstehen, als plötzlich wieder Verschlimmerung eintrat, schlief in der Nacht vom 21. zum 22. nicht viel, brauchte nicht umgedreht zu werden, weil die Lähmung nicht sehr stark war.

22. 1. morgens um $1\frac{1}{2}$ 12 Uhr zur Bahn. Beim Umsteigen in Elbing eine Spur Schwäche in den Beinen und Armen. Bei Ankunft in Königsberg zu Fuss Verschlechterung, wartete auf eine Droschke, durch das Warten weitere Verschlimmerung. Bei Ankunft war der Gang breitbeinig.

Gestern abends nach 8 Uhr starke Lähmung, hatte starkes Brennen, konnte nicht schlafen, wollte keinen wecken. Als jemand austreten ging, liess er sich umdrehen, wurde dann später noch einmal umgedreht, habe ungefähr von 12—6 Uhr geschlafen. Beim Erwachen noch nicht vollständig frei von Lähmung, allmählich Besserung.

23. 1., 12 Uhr vormittags keinerlei Bewegungsstörung. Kniephänomen: links +, rechts 0. Achillessehnenphänomen: links +, rechts 0.

26. 1. Erhielt heute 1 ccm Aqu. dest. subkutan; darnach keine Veränderung.

27. 1. Abends 8 Uhr, als er sich zu Bett legte, trat eine leichte Lähmung ein; er schlief darauf ein und als er 11 Uhr 30 Min. aufwachte, ging es ihm ziemlich gut.

28. 1. Erhielt heute 10 Uhr vormittag Physostygin subkutan, keine Folgeerscheinungen.

30. 1. 10 Uhr vormittags Pilokarpin, 10 Minuten darnach starkes Schwitzen, welches eine Stunde lang anhielt, dann trat, 11 Uhr, eine mittelstarke Lähmung ein, welche bis 12 Uhr, also eine Stunde lang, dauerte.

31. 1. 10 Uhr 45 Min. vormittags 1 ccm Atropin subkutan, darnach keinerlei Folgeerscheinungen. 12 Uhr 45 Min. $1\frac{1}{2}$ ccm Pilokarpin. Bis 1 Uhr 30 Minuten traten keine Veränderungen ein, dann, als er eine Weile im Untersuchungszimmer gesessen hatte, trat nach starkem Schwitzen eine leichte Lähmung der Arme ein, welche knapp eine halbe Stunde anhielt. Um $1\frac{1}{4}$ 6 Uhr abends trat wiederum eine mittelstarke Lähmung ein, die bis $1\frac{1}{4}$ 1 Uhr nachts anhielt.

1. 2. Pat. wurde heute vormittag zur Stadt geschickt. Unterwegs in der Strassenbahn trat dann wieder eine leichte Lähmung ein. Als er dann ausstieg und ein Stück gegangen war, wurde es wieder besser.

Herzbefund der medizinischen Poliklinik: Grenzen normal, Töne rein, Betonung gut. Funktionelle Herzleistung etwas labil (Puls im Liegen 64, Stehen 80, nach Bewegungen 100). Deutliche respiratorische Arrhythmie. Es besteht eine mässige reizbare Schwäche des Herzmuskels.

1 Uhr 20 Min. Supr. hydrochlor. Kaum 10 Minuten darnach trat prompt die Lähmung ein und zwar so, dass er kaum ein Glied rühren konnte. Um 2 Uhr wurde er elektrisch untersucht und da verspürte er ein wenig Besserung. Dann um 2 Uhr 45 Min. konnte er die Arme heben und um 3 Uhr 15 Min. vermochte er aufzustehen. Da es aber nicht besser war, legte er sich wieder hin und um 4 Uhr war es wieder schlechter (mittelstarke Lähmung). Dieser Zustand dauerte bis 3 Uhr nachts. Dann verspürte er in dem einen Oberarm noch etwas Schwere. Als er morgens aufstand, war es ganz gut. Der Anfall war wie zu Hause.

4 Uhr 15 Min. Urin abgenommen.

Mit Adrenalin geringe Zuckung in Rückenmuskeln und Bizeps. Sonst: 0. Kopfeheben: 0. Kopfdrehen: +.

Stärkste Ströme:

	Faradisch	Galvanisch
N. femoralis	Schwach +	Schwach +
Quadriceps	Minimale Zuckung	do.
Wade	Schwach +	do.
M. peroneus	0	0
M. tib. ant.	0	0
Kleine Fussmuskulatur . . .	+	+
Armmuskeln	Schwach +	+
Armnerven	do.	+
Thenar	do.	0
Antithenar	0	Ganz geringe Zuckung
Interossei	0	do.

2. 2. 12 Uhr 10 Min. $1\frac{1}{2}$ cem Pilokarpin. Nach 8 Minuten starker Schweissausbruch. 12 Uhr 25 Min. $\frac{3}{4}$ cem Suprarenin hydrochlor. 1 Uhr 15 Min. Eintritt der Lähmung. Der Anfall war aber lange nicht so stark wie sonst. Um 1 Uhr 50 Min. fing es schon an, besser zu werden, und um 2 Uhr 30 Min. war der Anfall ganz vorbei.

5. 2. Urinmenge 2100. Pat. war ausser Bett und fühlte sich wohl, er betätigte sich etwas auf der Station.

6. 2. Urinmenge 2000. Pat. war vormittags ausser Bett, hatte keine Beschwerden. Mittags legte sich Pat. zu Bett. Blutdruck 115.

1 Uhr 5 Min. Adrenalin.

1 Uhr 10 Min. Blutdruck 135, noch keine Lähmung.

1 Uhr 15 Min. Blutdruck 146. In den Beinen und Armen Andeutung von Lähmung.

1 Uhr 20 Min. Blutdruck 148. Einspritzung Pilokarpin 0,015. Lähmung erheblich zugenommen, Oberarm und Oberschenkel fast unbeweglich, Unterarm, Unterschenkel etwas beweglich.

1 Uhr 30 Min. Blutdruck 130. Noch kein Schwitzen, Lähmung schlechter.

1 Uhr 40 Min. Seit einigen Minuten Schweiss und Speichel, Blutdruck 125, Lähmung ziemlich schwer, aber nicht vollkommen. Unterarm und Finger leicht beweglich, grobe Kraft = 0.

2 Uhr. Schweiss und Speichel sehr stark, Blutdruck 113. Lähmung fängt an, nachzulassen; auch Händedruck etwas stärker.

2 Uhr 30 Min. Blutdruck 107.

3 Uhr. Blutdruck 105, Lähmung fast vorüber.

4 Uhr. Lähmung tritt wieder verstärkt auf, nimmt dann allmählich zu, erreicht die grösste Stärke ungefähr um 5 Uhr und hält ungefähr bis 6 Uhr an sowohl in den oberen wie auch unteren Extremitäten. Von 6 Uhr ab ist die Lähmung im Abnehmen begriffen und um 10 Uhr ziemlich geschwunden.

7. 2. Urinmenge 1900 ccm. Pat. ist ausser Bett, fühlt sich wohl. Mittags (12 Uhr) wird eine Binde zur Erzeugung von Blutleere am linken Oberschenkel auf 10 Minuten angelegt, wonach sich kein Lähmungsempfinden bemerkbar macht. Um $\frac{3}{4}$ 6 Uhr leichtes Lähmungsempfinden, um $\frac{1}{4}$ 8 Uhr trat allmähliche Verstärkung ein. Um $\frac{1}{2}$ 9 Uhr war die Lähmung stark und hielt an bis morgens 5 Uhr, schwand dann allmählich, um 7 Uhr fühlte sich Pat. wieder wohl und stand auf.

8. 2. Urinmenge: 1000 ccm. Pat. erhielt 7 Uhr morgens 100 g Traubenzucker. Er war den ganzen Tag ausser Bett, fühlte sich wohl.

9. 2. Der Urin wurde heute untersucht, kein Zucker. Pat. erhielt Pilocarpin, war den ganzen Tag ausser Bett und hatte keinerlei Beschwerden.

10. 3. Urinmenge: 2300 ccm. Pat. will über Nacht, von $\frac{1}{2}$ 9 Uhr bis morgens wieder einen Lähmungsanfall gehabt haben, der nicht beobachtet worden ist.

11. 2. Urinmenge: 1700 ccm. Pat. fühlte sich am Tage wohl, war ausser Bett, am Abend um $\frac{1}{2}$ 8 Uhr auf der Fahrt in die Stadt trat wieder eine Lähmung der Arme und Beine ein, die Lähmung hielt etwa bis 8 Uhr morgens an und schwand dann allmählich, um 9 Uhr stand Pat. auf.

12. 2. Urinmenge: 1900 ccm. Am Tage war Pat. ausser Bett und munter, abends 8 Uhr setzte wieder die Lähmung ein. Dieselbe hielt bis zum Morgen an. Pat. musste oft umgelegt werden.

13. 2. Dem Vortage gleich. Urinmenge: 1800 ccm. Um 8 Uhr abends ungefähr wieder Lähmung.

14. 2. Urinmenge: 1700 ccm. Pat. fühlte sich wohl, war ausser Bett, will in der Nacht Lähmungsempfinden gehabt haben, beobachtet wurde nichts.

15. 2. Urinmenge: 1900 ccm. Nichts Besonderes.

16. 2. Pat. wurde heute nach Hause entlassen.

Pat. D. zeigt in vieler Beziehung die bei der periodischen Lähmung typischen Symptome. Die Anfälle treten meist in der Ruhe auf und kündigen sich durch ein vorhergehendes unangenehmes Brennen an. Sie nehmen spontan ihr Ende. Gleich zu Beginn des Anfalls besteht Schwäche fast aller Muskeln; nur die Muskeln des Gesichts und

des Halses und die Atemmuskulatur bleiben frei von Störungen. Auf der Höhe des Anfalls besteht eine vollständige schlaaffe Lähmung. Die Sehnenreflexe sind erloschen. In allen gelähmten Muskeln besteht elektrische Kadaverreaktion. Die Sensibilität ist nirgends gestört. Eine Zunahme des Umfangs der Muskeln, auch des Herzmuskels, während des Anfalls, wie sie Serko und Wexberg beobachteten, trat bei unserem Kranken in wesentlichem Grade nicht ein. Der Unterschied betrug nur einen halben Zentimeter. Die Anfälle endeten spontan ohne jede Therapie. Der Zustand der Konsistenz der Muskeln war nicht verändert. Irgendwelche zentrale Symptome waren nicht feststellbar. Eine Abhängigkeit der Lähmungen von Störungen des Verdauungsapparates war bei unserem Kranken nicht festzustellen. Unser Kranker gehört zu denjenigen, die familiär nicht belastet erscheinen, die von Schmidt in seiner Monographie angegebene Prozentberechnung wird aber dadurch nicht zugunsten der Unbelasteten verschoben. Im Gegenteil, da Serko und Wexberg nach dem Abschluss der Schmidtschen Untersuchungen eine Reihe familiär auftretender einschlägiger Fälle beobachtet haben —, Wexberg 3 Familienangehörige, Serko einen vom Vater belasteten Sohn — so erscheint der Prozentsatz der nicht belasteten Fälle noch kleiner als 19 zu sein. In dieser Beziehung ist es zu bedauern, dass über die Nachkommenschaft der von Westphal, Oppenheim, Fischel und Burr veröffentlichten, isoliert auftretenden Fälle anscheinend keine Mitteilungen vorliegen. Bemerkenswert ist, dass bei unseren Kranken sowohl Kälte wie Ruhe eine anfallauslösende Wirkung hatten, die, was wenigstens die Kälte betrifft, bei den bisher beschriebenen Fällen nicht so deutlich hervortrat wie bei D. Dabei war noch besonders auffällig, dass gerade durch Bewegungen angestrengte Muskeln am ehesten und am schwersten betroffen wurden, wenn nach Bewegungen eine Ruhepause eingeschaltet war. Diese Ruhepause konnte von sehr grosser Dauer sein. Entsprechend traten die Anfälle nicht im Freien bei Kälte, sondern erst nach Aufenthalt im Freien auf. In Uebereinstimmung mit Orzechowski hat auch unser Kranker auf Einspritzungen mit Nebennierenextrakt prompt mit Anfällen reagiert. Diese traten ungefähr 20 Minuten nach der Einspritzung auf, wenn $\frac{3}{4}$ ccm einer im Handel vorrätigen Lösung gegeben wurden, oder nach der 2. Einspritzung, wenn die geringeren Dosen von 0,5 ccm fraktioniert in Teilen gegeben wurden. Auch Atropin hatte geringe Lähmungserscheinungen zur Folge. Pilocarpin liess gewöhnlich nur dann eine Lähmung wieder aufleben, wenn früher eine solche durch Suprarenin verursacht war. Physostigmin blieb völlig wirkungslos. Hatte man öfters Nebennierenextrakt eingespritzt, so wurden auch

Spontanfälle ausgelöst, und zwar auch am Tag, was ausserhalb der Klinik nur selten vorkam. Wir müssen hier bedenken, dass Pilocarpin schon an sich sowohl eine erregende, wie lähmende Wirkung ausübt. Weshalb das Atropin hier eine Lähmung, wenn auch geringen Grades verursacht, während es gewöhnlich nur auf glatte Muskeln wirkt, vermag ich nicht zu entscheiden. Was die sichere Wirkung des Nebennierenextraktes auf die Hervorrufung der Anfälle betrifft, so scheint mir das eine analoge Erscheinung zu sein zu Vorgängen, die wir aus der experimentellen Physiologie kennen; so wissen wir, dass Carl nach Strychnininjektionen bei Fröschen fand, dass die Sommerzellen aus den Nebennieren völlig verschwunden waren. Bei unserem Kranken mit periodischer Lähmung traten die Anfälle auf nach Darreichung von Nebennierenextrakt und in der Ruhe. Wenn auch bei Hunden das färberische Verhalten der Nebennieren nach starken Bewegungen sich ändert und immerhin Vorsicht beim Uebertragen von Verhältnissen, die beim Tiere vorliegen, auf den Menschen geboten ist, so erscheint doch die Rolle, die Ruhe und Bewegungen einerseits auf die Entstehung der periodischen Lähmungen, andererseits sonst auf die Morphologie der Nebennieren ausübt, geeignet, in eine Parallele gesetzt zu werden, zumal wir ja sahen, dass das Adrenalin, also das Produkt der Nebennieren, auch eine erhebliche Wirkung auf den Beginn der Lähmung hat. Leider ist damit noch nichts für die Erkenntnis der Pathogenese der periodischen Lähmung gewonnen. Denn das Adrenalin wirkt ja nicht nur verengernd auf die den Muskel versorgenden Gefässe und in spezifischer Weise auf den Muskelnervendapparat, sondern mit noch nicht eindeutig nachgewiesenem Erfolg auf den Muskel selbst, sei es lähmend (Langley), sei es erregend (Dessy, Grandis, Panella), sei es sensibilisierend (Sateyko). Die Wirkungslosigkeit des Physostigmins muss uns aber dazu führen, dem Muskel selbst eine ursächliche Rolle für die Lähmung abzusprechen. Die Auslösbarkeit des Anfalls bei künstlicher Blutleere zeigt im Verein mit der Nebennierenextraktwirkung die Wichtigkeit der Gefässweite für das Leiden. Im gleichen Sinn spricht das Freibleiben der Kopfmuskeln, da die äusseren Gefässe des Schädels stets bezüglich ihrer Weite sich umgekehrt wie die Extremitätengefässe verhalten.

Ob nun in der Ruhe etwa von den Nebennieren eines an periodischer Lähmung Leidenden zuviel adrenalinartige Produkte ausgeschieden und an das Nervensystem, bzw. an den Muskelapparat oder an die Nerven der Gefässwände herangebracht werden oder ob durch eine vorangegangene übermässige Bewegung am Muskel und an den ihn versorgenden Nerven und Gefässen ein besonderer Bedarf nach Adrenalin

herrscht, das diese Organe in allzu grosser, sei es relativer oder absoluter Quantität an sich reissen, muss ebenfalls dahin gestellt bleiben. Vergleicht man diesen Fall von periodischer Lähmung mit den im Anfang geschilderten von Paramyotonie, so kann es uns nicht entgehen, dass auch dort wie hier Kältewirkung und Ruhigstellung des Bewegungsapparates die Störungen am ehesten hervorrufen. Der Unterschied besteht hauptsächlich in der Art des Ablaufes der Störungen, wenn man von den Differenzen im elektrischen Verhalten und vom Verhalten der Reflexe absieht. Aber hervorzuheben ist, dass einer von unseren paramyotonischen Kranken ebenfalls nach Eintritt der Kältelähmung nicht etwa eine Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit zeigte, sondern eine vollständige schlaaffe Lähmung, die mit totaler Unbeweglichkeit der Extremitäten einherging. Auch hier ist bei den nahen Beziehungen der verschiedenen Keimdrüsen die Mitbeteiligung der Nebennieren vielleicht nicht von der Hand zu weisen. Allerdings sind darüber (Verabreichung von Adrenalin bei Myotonien und Paramyotonien) noch keine Versuche gemacht worden.

Anmerkung: Die neueste, während der Korrektur erschienene Literatur, z. B. Scharnke „Ueber myotone Dystrophie“, konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

XVIII.

Aus der VI. Abteilung des Kommunehospitals in Kopenhagen
(ehem. Chef: Prof. Friedenreich).

**Histologische Untersuchungen der endokrinen
Drüsen bei Psychosen.**

Von

Dr. N. C. Borberg,
ehem. I. Assistent.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Wenn man versucht, die Literatur zu sammeln, welche sich mit der Histologie der endokrinen Drüsen bei Psychosen beschäftigt, kann es einem nicht entgehen, von ihrer nach den reichen produktiven Verhältnissen der Jetztzeit erstaunlichen Sparsamkeit überrascht zu werden. Dies fällt um so mehr auf, da die mikroskopischen Untersuchungen sonst von den Psychiatern mit ausserordentlicher Energie betrieben wurden.

Die isolierte Hirnhistologie hat uns doch keineswegs befriedigen können, sie hat uns wohl eine Menge morphologische Einzelheiten gebracht, hat aber die Grundfragen nicht gelöst; sie hat uns nicht auf neue Forschungsbahnen hinleiten können, ja, man könnte vielleicht sagen, dass sie in einem unverhältnismässigen Grade Zeit und Interesse gefesselt hat.

Man ist sozusagen unbewusst davon ausgegangen, dass das Gehirn der Hauptsitz der Krankheit sein müsste, obgleich es ein wohlbekanntes Phänomen ist, dass psychische Störungen bei allen möglichen Erkrankungen — mit Sitz ganz anderwo — gefunden werden. Alles in allem kann „Psychose“ wohl kaum für mehr als ein Symptom gerechnet werden — oder ein Symptomenkomplex —, gleichgestellt mit Fieber, Albuminurie und Milzschwellung bei den Infektionen, mit Koma bei chronischer Nephritis, Diabetes usw., es ist aber ein Symptom, das sehr suggestiv und dominierend auf den Beobachter wirkt. Hätten z. B. die Diabetesforscher mit entsprechender Hartnäckigkeit den Gedanken festgehalten, dass die Nieren der Sitz der Krankheit sein müssten, weil sie den Zucker im Harn ausscheiden, so könnten wir noch immer

diskutieren, inwiefern die Fettveränderungen usw., die man bei dieser Erkrankung in den Tubuli contorti finden kann, die Phänomene erklären könnten. Und dann hätten wir nicht mal die kapitale Bedeutung, welche das Pankreas für die Genese der Glykosurie hat, erraten können.

Der Psychiater ist — könnte man es etwas paradox ausdrücken — geneigt gewesen, sich am psychischen Moment der Psychosen zu versehen, obgleich jedes andere Phänomen beim Geisteskranken von wenigstens ebenso grossem wissenschaftlichem Interesse ist.

Dass die Sektion von Geisteskranken rein makroskopisch ein negatives Resultat gibt, auch in Betreff der inneren Drüsen, kann nicht als Motiv zur Unterlassung einer mikroskopischen Untersuchung betrachtet werden, da es ja in Wirklichkeit, wenn man von der Dementia paralytica absieht, in ebenso hohem Grade vom Gehirn gilt — auch dieses sieht ganz „normal“ aus, obgleich wir wissen, dass es in vivo abnorm funktionierte.

Das lebhafte Wachstum, welches in den späteren Jahren in die endokrine Forschung gekommen ist, hat doch selbstverständlich nicht ganz unterlassen können, seine Spuren innerhalb der psychiatrischen Histologie zu hinterlassen, und obwohl die Literatur, wie gesagt, noch relativ sparsam ist, liegen trotzdem einige Untersuchungen vor. Die meisten derselben sind indessen von gewissen Mängeln geprägt. Einige Verfasser widmen sich einem einzelnen Organ, das sie durch eine ganze Reihe von Psychosen untersuchen, andere haben ganz gewiss die nach unserer Kenntnis von der funktionellen Korrelation der inneren Drüsen sehr wichtige Analyse aller oder der meisten dieser Organe gleichzeitig vorgenommen, gebieten dafür aber in der Regel nur über wenige Fälle. Diese Fälle lassen sich oft schwer beurteilen, weil es einem durch die Beschreibung nicht leicht fällt, darüber Klarheit zu erlangen, was für die Frage indifferent ist und was nicht. Die endokrinen Drüsen nehmen nämlich lebhaften Anteil an allen möglichen toxischen und infektiösen Prozessen im Organismus, weswegen es erforderlich ist, ein ziemlich grosses Kontrollmaterial zu haben, um nicht die agonalen und anderen akzidentellen Veränderungen in eine intimere Relation zur Psychose zu setzen, als es wirklich nötig ist. Es kann deshalb niemand in Erstaunen setzen, dass die Befunde, die man beschrieben hat, sich etwas schwierig zusammenfassen lassen — man hat augenscheinlich häufig das „Pathologische“ überschätzt, hat so viel mitgenommen, dass der Leser nicht mehr zwischen Wesentlich und Unwesentlich sondern kann.

Noch eine Schwierigkeit ist bei diesen Untersuchungen hervorgetreten, nämlich die, dass die Fälle nach der zur betreffenden Zeit

und im betreffenden Lande geltenden psychiatrischen Terminologie gruppiert werden mussten. Was der eine „Manie mit Halluzinationen“ genannt hat, klassifiziert der andere vielleicht als „Dementia praecox“. Man könnte selbstverständlich eine jede Einteilung aufgeben und bloss vorläufig von einem „Morbus mentalis“ sprechen; es ist aber auf der anderen Seite wenig befriedigend, diesen symptomatologischen Sammelbegriff zu einer Einheit zu erheben, da der Verlauf der einzelnen Fälle doch nun einmal so weit verschieden ist.

Ueber all dies würde indessen das Herbeischaffen eines grossen histologischen Materials hinwegtragen, da man dann ganz ruhig seine Fälle nach den eventuell vorgefundenen Veränderungen in den Drüsen klassifizieren und hinterher untersuchen könnte, ob eine Möglichkeit vorhanden war, eine entsprechende klinische Gruppierung vorzunehmen,

Aber ein so grosses Material in einer Hand zu sammeln, ist keineswegs leicht. Die meisten Todesfälle bei Geisteskranken treffen, wie die Verhältnisse jetzt liegen, auf den Anstalten ein; gewöhnlich sterben aber die Kranken da entweder an „Altersschwäche“ oder doch mit einer komplizierenden Senilität, die nicht in geringem Grade diese Organe beeinflusst, oder auch an einer oder anderer interkurrenten Erkrankung, oft Lungentuberkulose, die gleichfalls für das histologische Bild eine Rolle spielen kann. Ferner sind die Laboratorien der Anstalten, wie gesagt, gerne speziell auf die Hirnhistologie eingestellt.

Auf den städtischen Aufnahmeabteilungen, wo die Anknüpfung an die Sektionssäle der grösseren Krankenhäuser bessere Chancen für allgemeine pathologisch-anatomische Forschung gibt, sieht man andererseits nicht so viele Todesfälle, weshalb es schwierig ist, innerhalb einer passenden Zeit das gewünschte Material zu beschaffen. Auf der anderen Seite hat man jedoch hier den Vorteil, dass die Patienten, die sterben, gerne an oder jedenfalls unter einer akuten Exazerbation ihrer Psychose sterben und nicht als Folge vorausgehender langwieriger „körperlicher“ Krankheit.

Das Material, über welches ich verfüge, stammt hauptsächlich aus der VI. Abteilung des Kommunehospitals zu Kopenhagen und fällt also mit der letzteren Kategorie zusammen; ich habe es aber mit Direktor Dr. Wimmer's Erlaubnis teilweise mit Fällen von der Irrenanstalt St. Hans-Hospital komplettieren können.

Der äussere Anlass zum Sammeln dieses Materials waren die misslungenen Resultate, die ich — gleich wie andere — mit Abderhalden's Reaktion bekommen hatte, indem ich bei Durchsicht der Literatur erstaunt war, zu sehen, eine wie geringe histologische Basis man für die Annahme der endokrinen Dysfunktion hatte, die nach Fauser's

Resultaten bei bestimmten Geisteserkrankungen vorausgesetzt werden sollte.

Wenn man jetzt auf pathologisch-anatomischem Wege Abnormitäten in den Drüsen nachweisen könnte, welche die Fermentforschung bezeichnet hatte, müsste dies zu fortgesetzten Anstrengungen mit Abderhalden's Methode anspornen.

Und nicht weniger wertvoll würde es sein, zu sehen, wie oft man morphologische Veränderungen bei den Psychoseformen fand, wo nach Fauser keine endokrine Dysfunktion sein sollte, indem man dann vielleicht die Ausnahmen von seiner Regel durch eine zufällige Komplikation mit einer „unspezifischen“ Erkrankung im betreffenden Organ erklären könnte. Zum Beispiel müsste eine Hysterie oder eine Manie mit Oophoritis und Struma nach der Theorie dieselbe Blutreaktion wie eine Dementia praecox geben können.

Leider ist mein Material, das in den Jahren 1914—1918 gesammelt wurde, nicht so gross, wie ich es mir wünschen könnte, und dies wirkt besonders störend, wenn man es in Gruppen einteilen soll. Diese werden leicht so klein, dass Zufälle unverhältnismässig erscheinen.

Nach reiflicher Erwägung habe ich mich dazu bestimmt, mich bei der Gruppierung an die psychiatrische Terminologie und das System zu halten, welches zurzeit allgemein angewandt wird, nämlich das von Kraepelin ausgeformte. Ich gestatte mir aber trotzdem die Inkonsequenz, die klimakteriellen Psychosen als eine besondere Gruppe aufzustellen, obgleich sie nicht durch psycho-symptomatologische Kriterien, sondern nur durch die Veränderung, die im Ovarium vor sich geht, zusammengehalten werden.

Mein Material besteht aus 45 Fällen von Psychose, nämlich manisch-depressive Geisteserkrankung 4, „Dementia praecox“ 16, Paraphrenie 2, präsenile Psychose (Delirium subacutum) 1, Delirium acutum 1, Delirium pneumonicum 2, Dementia alcoholica 1, Dementia paralytica 2, syphilitische Demenz 1, Dementia senilis und Dementia arteriosclerotica 4, Myxödempsychose 2, klimakterische Psychose 6 (+ 1), sowie Epilepsie und epileptische Demenz 3.

Ausserdem habe ich als eine Art Kontrolle zur besonderen Beleuchtung der endokrinen Korrelationen verschiedene Präparate von 11 verschiedenen Fällen von Abnormitäten in den intern sezernierenden Drüsen untersucht, nämlich 1 Eunuchoidismus, 1 Strumitis, 1 Thyreoiditis, 1 Struma mit Pankreassklerose, 2 Morbus Basedowii, 1 Coma diabeticum, 1 Diabetes mit Hypernephroma malign., 1 Hypernephroma malign. mit Struma, 2 pluriglanduläre Karzinosen.

Endlich habe ich mir zur allgemeinen Kontrolle einige Präparate von zufälligen Sektionen auf dem Sektionssaal des Kommunehospitals verschafft und speziell einige Ovarien und Glandulae thyreoideae. Ausserdem hat der ehemalige Prosektor Dr. Christoffersen mir den Dienst erwiesen, meine Präparate der letzteren Drüse bei den Psychosen durchzusehen. Dr. med. K. A. Heiberg hat auf eben dieselbe Weise meine Pankreasschnitte durchgesehen. Bei meinen eigenen früheren Arbeiten über die Nebennieren habe ich ein paar Hundert solcher von Menschen untersucht und hatte zugleich Gelegenheit, auch einige andere endokrine und exokrine Drüsen zu mikroskopieren. Die histologischen Untersuchungen der Gehirne, die in diesen Fällen in zweiter Reihe kamen, sind teils von Dr. med. Neel, teils von mir selbst ausgeführt worden.

Die Organe, die ich bei den Psychosen histologisch untersucht habe, sind das Gehirn, die Thyreoidea, die Hypophyse, die Testis und das Ovarium, die Parathyreoidea, die Nebenniere, das Pankreas, die Leber, die Nieren, die Milz, ein einzelnes Mal der Thymus oder der Darmkanal.

Vom Gehirn habe ich gewöhnlich nur ein einziges Präparat genommen, einige Fälle sind jedoch gründlicher untersucht worden, zum Teil von Dr. med. Neel; von der Thyreoidea ist wenigstens ein grösseres Stück von jedem Seitenlappen genommen worden, von der Hypophyse ist in der Regel die Mittelpartie bei zwei Sagittalschnitten ausgeschnitten worden; es sind auch gerne Präparate von beiden Testes, Ovarien und Nebennieren genommen, von den übrigen Organen nur ein einzelnes Stück. Von den 2—4 Parathyreoideae habe ich nur eins in jedem einzelnen Fall untersucht. Auf den Thymus hatte ich meine Aufmerksamkeit leider nicht beizeiten gerichtet; die Epiphyse, die Speichel- und Lymphdrüsen habe ich gar nicht mitgenommen.

Die äusseren Verhältnisse tragen die Schuld daran, dass ich die Mikroskopie nicht in allen Fällen der erwähnten Organe habe durchführen können, immerhin sind wenigstens die Thyreoidea, die Genitaldrüsen und einige der übrigen regelmässig untersucht worden. Besonders das Pankreas und die Nebennieren waren gelegentlich wegen Fäulnis wertlos. Postmortale Formolinjektion in das Abdomen habe ich nicht angewandt.

Die Organe sind in Formollösung gehärtet, wonach die Stücke ausgeschnitten, entwässert und auf die übliche Weise in Paraffin eingeschmolzen sind. Zu speziellem Gebrauch sind ausserdem in einigen Fällen Stücke zur Härtung in Müller's Flüssigkeit, Osmiumsäurelösung usw. herausgenommen, gleichwie auch Scharlachrot-Färbung an Gefrierschnitten vorgenommen wurde.

Alle Organe sind mit Hansen - van Gieson's Färbung untersucht worden; ausserdem wurde zu besonderem Zweck mit Hämatoxylin-Eosin, Toluidinblau, „Unna-Pappenheim“ (für Plasmazellen) und mehr gefärbt.

Wägen der endokrinen Drüsen habe ich nicht durchführen können. Allein das Gewicht der Thyreoidea ist einigermaßen regelmässig angeführt; was die übrigen betrifft, sind die Grössenverhältnisse nur erwähnt, wo eine auffallende Grösse bzw. Hyperplasie vorhanden war.

Platzrücksichten haben mich dazu gezwungen, von den Sektionsresultaten im allgemeinen nur die Diagnosen mitzuteilen. Die Krankengeschichten sind gleichfalls nur ganz summarisch wiedergegeben.

Die Verhältnisse, die bei der Mikroskopie Gegenstand der Aufmerksamkeit waren, sind der Blutfüllungsgrad, der Zustand der Parenchymzellen (das Volumen des Protoplasmas, Färbungsfähigkeit, Vakuolisierung, Fettgehalt usw.), die Menge des Bindegewebes, Rundzellenanhäufungen u. ähnl., wogegen die feineren Granulafärbungen nicht angewandt wurden. — Um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, ist eine detailliertere Beschreibung der Befunde unterlassen worden da, wo das Resultat der Untersuchung „negativ“ war.

Die Schätzung der histologischen Bilder ist nicht so ganz einfach gewesen, da die endokrinen Drüsen, wie gesagt, von so vielen verschiedenen Verhältnissen beeinflusst werden. Teils kann man selbstverständlich erwarten, mehr zufällig (primäre) hypoplastische Zustände zu finden, die nicht mit den später entstandenen Atrophien verwechselt werden dürfen, teils werden diese Drüsen von physiologischen Phänomenen, wie Alter, Menstruation, Schwangerschaft, Klimakterium usw., beeinflusst, teils kommt dazu die intime Korrelation zwischen denselben, wodurch Veränderungen in der Funktion des einen — auch histologisch nachweisbare — Veränderungen im anderen geben können. Ferner sind sie natürlich wie der ganze übrige Organismus von Erkrankungen in den grossen Organen — Herz, Leber, Nieren usw. — abhängig, und endlich gibt die Wirkung von Infektionen, Intoxikationen, Kachexien (Tuberkulose, Lues, Cancer, Arteriosklerose) sich oft sehr deutlich in ihrem Aussehen zu erkennen, selbst wo keine Rede von einem lokalen Uebergreif des betreffenden Prozesses ist, sondern bloss von einer toxischen Fernwirkung. — Eben aus diesen Gründen ist eine gleichzeitige Untersuchung von möglichst vielen Organen nötig.

Amaldi (1898) ist der erste, der eine eingehendere Mikroskopie einer endokrinen Drüse bei Morbus mentalis vorgenommen zu haben scheint. Er fand bei Vergleich zwischen 107 Geisteskranken und 22 „Normalen“ die Glandula thyreoidea häufiger bei den ersteren als bei den letzteren lädiert. Leider sind mir die Einzelheiten sowohl in

Amaldi's wie in einem nicht geringen Teil der übrigen hierhergehörenden Arbeiten nur in unvollständigen Referaten zugänglich gewesen. Trotz der hieraus entstandenen Schwierigkeiten sind die in der Literatur vorliegenden Fälle doch unten, soweit möglich, nach dem nun allgemein angewandten psychiatrischen System gruppiert.

Manisch-depressive Psychose.

Die endokrinen Drüsen sind bei dieser Form von Psychose nur sehr wenig untersucht worden, selbst wenn man die Fälle von Involution-melancholie mitzählt, die vor Thalbitzer's und Dreyfus' Arbeiten als eine selbständige Krankheit ausgeschieden wurden. Muratoff und Lévi wollen Veränderungen in den Nebennieren, andere Verfasser gelegentlich solche in der Thyreoidea gesehen haben. Marie und Dide konnten dagegen keine Abnormitäten nachweisen.

Meine eignen Untersuchungen umfassen 4 Fälle.

Fall 1. Mathilde G., 55jähriges Fräulein, Kommunelehrerin. Ihr Grossvater war periodisch depressiv. Die Patientin selbst war früher körperlich gesund, hat aber zahlreiche typische Anfälle — bald von Manie, bald von Depression — gehabt. Vollständige Remissionen, kein Intelligenzdefekt. Ist wiederholt auf der VI. Abteilung des Kommunehospitals und dem St. Hans-hospital behandelt worden. Sie wurde am 6. 4. 1915 auf der VI. Abteilung des Kommunehospitals aufgenommen. Litt kurz vorher an steigender Exaltation mit Unruhe, Schlaflosigkeit usw. Auf dem Hospital bekam sie Stomatitis mit Parotitis und Fieber, welches nach 4 Tagen mit dem Tode endete (18. 4. 1915).

Klinische Diagnose: Mania.

Sektion: Die Leiche war mager. Gewicht 42,5 kg. Bronchopneumonie, Thrombos. art. pulm. d. Infarkt. pulm. d. Cirrhosis lienis. Degen. renum. Pseudoperitonit. fibrosa. Hepar cystic. Ovaria cystica. Arterioscl. aortae l. g. — Cerebrum (mikroskop. Unters. Dr. Neel): In den Ganglienzellen findet man durchwegs ziemlich ausgesprochene chronische Veränderungen, die aus Zusammenschrumpfung und Sklerosierung bestanden. Zugleich akute Veränderungen. Hier und da Wegfall von einzelnen Zellen. Glia weist Zeichen von Proliferation auf, besonders den Markstrahlen und dem Uebergang zur Kortikalis entsprechend. An vielen Stellen Fettkörnchenzellen um die Gefässe herum und in den Meningen, welche etwas chronisch verdickt sind.

Histologisch untersucht sind ferner die Hypophyse, die Gl. thyr., die Nebennieren, das Ovarium und die Leber.

Fall 2. Ida O. J., 61 Jahre alt. Sie wurde im Jahre 1914 wegen Epithelioma mammae operiert. Kam im selben Jahr wegen Melancholie in das St. Hans-Hospital. Fand dort wieder am 14. 8. 1915 wegen Manie Aufnahme. Starb am 28. 6. 1916.

Klinische Diagnose: Psychosis manio-depressiva.

Sektion: Die Leiche war mager. Epithelioma pleurae et pulm. sin. Epith. durae matris. Bronchitis diffusa. Pleuritis serosa.

Histologisch untersucht wurden Thyreoidea, Parathyreoidea, Nebennieren, Ovarium (sowie Tumorstück).

Fall 3. Bertel W., 49jähriger Typograph. Immer stark entwickelte Sexualität. Keine Venerea, kein Abus. spir. War vor 25 Jahren wegen Melancholie in der Irrenanstalt Aarhus. Später „normal“. Wurde am 13. 12. 1917 auf der VI. Abteilung des Kommunehospitals aufgenommen, nachdem er 4 Tage lang ausgelassen, glücklich, lachend und singend gewesen war. Auf dem Hospital war er wechselnd, jedoch am meisten von depressiver Stimmung, ängstlich, unruhig und halluziniert. Seine Reden waren sexuell oder religiös gefärbt, allmählich mehr unzusammenhängend; zunehmende Erregtheit. Am 19. 12. betrug die Temperatur 38,1—38°, er war ermattet, aber immer unruhig. Wassermann im Blut +. Am 24. 12. Temperatur 38,3—38,5°. Elend, liegt im Bett; Veronalexanthem. Starb am 26. 12. 1917.

Klinische Diagnose: Mania gravis?

Sektion: Mittlerer Ernährungszustand. Gewicht 55 kg. Bronchopneum. sin. (kleine, frische). Veronalexanthem. Scleros. art. coron. l. g. — Cerebrum: Das Gewebe war etwas angeschwollen, die Gefässe gefüllt. Keine Arteriosklerose. Kein Zeichen von Dementia paralytica. — Mikroskopische Untersuchung (Dr. Neel): Die Ganglienzellen ziemlich ausgesprochen chronisch verändert; zeigen ausserdem starke akute Veränderungen (Chromolyse). Keine deutliche Reaktion der Glia. Einzelne Fettkörnchenzellen um die grossen Gefässe herum und in den etwas verdickten Meningen. Starke Hyperämie mit kleinen Hämorrhagien ohne Reaktion in der Umgebung.

Histologisch untersucht sind ferner Hypophysis (kräftig entwickelt), die Thyreoidea, Nebennieren, Testis, Pankreas, Leber, Milz und Niere.

Fall 4. Camilla G., 70 Jahre altes Fräulein. Früher gesund. Immer etwas eigen und misstrauisch. Im letzten Jahre deprimiert (Geldsorgen). Wurde am 18. 4. 1917 in das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen. Sie war wohlorientiert, aber gehemmt und depressiv. Keine Selbstvorwürfe. Während des Aufenthaltes zunehmendes Gefühl des Unglücklichseins, Aengstigung, Sitophobie. Wassermann +. Harn: Zucker +. Temperatur etwas wechselnd. Wurde mit Opium, später mit Brom behandelt. Diabetesdiät. Am 10. 5. Harn: Alb. +, Zucker +. Am 11. 5. basale Bronchopneumonien. Ist immer unglücklich — „weiss ja, dass sie nicht unschuldig verurteilt wird“. Am 29. 5. 38,9—38,4°, am 30. 5. 39—39,4°. Koma. Exitus.

Klinische Diagnose: Melancholia senilis.

Sektion: Die Leiche war mager. Das Gewicht betrug 45 kg, das Gewicht der Thyreoidea 12,5 g. Bronchopneumonia. Pleuritis duplex. Pericholecystitis. Arterioscl. aortae et art. coron. Stasis hepat. — Cerebrum (mikroskopische Untersuchung Dr. Neel): Die Ganglienzellen zeigen chronische sowie akute Veränderungen (Chromolyse). In den tieferen Schichten der Hirnrinde ausgesprochene „Neuronophagie“. Bedeutende Vermehrung der

Gliazellen in den tieferen Kortexschichten und im Mark, namentlich um die Gefässe herum, mit Abbauprodukten. Keine Entzündung.

Histologisch untersucht sind ausserdem: Hypophyse, Thyreoidea, Parathyreoidea, Nebennieren, Ovarien, Pankreas, Leber, Milz und Niere.

Die ersten Fälle sind ausgesprochene manisch-depressive Psychosen; Fall 3 ist vielleicht etwas zweifelhaft, jedenfalls lässt er sich aber schwierig anderswo im System anbringen; Fall 4 ist eine ziemlich typische senile Melancholie.

Die Untersuchung der verschiedenen Drüsen ergab folgendes:

Hypophyse: In Fall 1, 3 und 4, wo dieselbe untersucht wurde, war etwas Hyperämie des vordersten Lappens vorhanden; keine oder nur geringe (senile?) Fibrose; ferner reichliche, wohlentwickelte, eosinophile, aber auch basophile und Hauptzellen in normalen Verhältnissen. Basophiles Hereinwachsen der Elemente des Vorderlappens in den Hinterlappen (häufig bei Aelteren), reichlich Kolloid im Lobus medius, hier und da auch etwas im Lobus ant. Der Hinterlappen ziemlich gross, die gliösen Pigmentzellen sind hervortretend.

Thyreoidea: Das Kolloid ist in allen 4 Fällen durchweg reichlich, das Epithel kubisch, der Fettgehalt normal bzw. etwas sparsam (Scharlach). In Fall 4 hier und da klumpiges Sekret in den Alveolen (senil), etwas Zellsquamation, sparsame Lymphozyteninfiltration, leichte diffuse Fibrose, sowie ein nussgrosses, kolloidreiches, papilliferes, kaum malignes Adenom. In Fall 1 disseminierte, adenomartige Partien mit sparsamem Kolloid, in Fall 4 eine ganz leichte Fibrose und sparsame Lymphozyteninfiltrate in den Interstitien, in Fall 3 eine ziemlich ansehnliche, diffuse Fibrose und hyaline Degeneration der Fibrillen. In Fall 2 Pigmentierung nach einer alten Blutung. Nur im Fall 4 ist das Gewicht untersucht und — dem Alter entsprechend — niedrig befunden worden.

Parathyreoidea: In Fall 1 normale Zellen; in Fall 4 etwas atropische Zellen und ziemlich reichliche Einlagerung von Fettgewebe (senil). Deutliche, aber nicht hervortretende Eosinophilie.

Nebennieren: In Fall 1 kortikale Fettarmut, in Fall 2 schmale Rinde mit „Emollition“ der Retikularis, in Fall 3 normale Fettmenge, einzelne fibröse Partien in der Rinde, in Fall 4 Fettreichtum mit adenomartigen Partien in der äusseren Rindenzone, reichliches Pigment in der Retikularis (senil). Das Mark überall normal.

Pankreas: In Fall 3 normal, in Fall 4 interazinöse und intralobuläre Lipomatose und Fibrose (Diabetes).

Leber: In Fall 1, 3 und 4 eine leichte Lymphozyteninfiltration im Bindegewebe, in Fall 4 ausserdem braune Atrophie der Parenchymzellen.

Milz: Ausser Stase nichts Besonderes (Fall 3 und 4).

Niere: In Fall 3 und 4 eine geringe diffuse Fibrose und Degeneration des Tubulusepithels, bei Fall 4 ausserdem Sklerose der Gefässe und einiger Glomeruli.

Testes: In Fall 3 deutliche perikanalikuläre und leicht interstitielle Fibrose; pigmentierte, nicht besonders zahlreiche Leydig'sche Interstitialzellen. Spermatogenese +.

Ovarien: In den Fällen 1, 2 und 4 senil involvierte, aber doch ziemlich grosse Corpora fibrosa, Zysten, Reste von Blutpigment, Fett (Osmium, Scharlach) enthaltend, an einzelnen Stellen einige Lymphozyten.

Die histologische Untersuchung hat also bei 4 Fällen von manisch-depressiver Psychose nur folgendes Resultat ergeben: leichte degenerative Veränderungen in verschiedenen endokrinen und anderen Drüsen, aber keine tiefgehenden Abnormitäten, und in einem der Fälle eine leichte Blutdrüsen-sklerose.

Eine wie grosse Bedeutung man diesen Befunden beimessen soll, werde ich später wieder streifen.

Dementia praecox.

Die histologischen Untersuchungen der endokrinen Drüsen scheinen bei dieser Psychose mit etwas grösserem Eifer als bei der vorigen vorgenommen zu sein, was wohl mit deren mehr „organischem Gepräge“ zusammenhängt.

Perrin de la Touche und Dide (1904), die einige Thyreoideae und darunter auch einige von Kranken mit Dementia praecox mikroskopierten, fanden bei allen möglichen Geisteskrankheiten sklerosierende Prozesse. Dide (1905) sah ausserdem bei katatonen und hebephrenen Fällen häufig Fettdegeneration in der Leber, die er mit den intestinalen Störungen in Verbindung setzt; dagegen nichts Abnormes in den Genitaldrüsen.

Pellacani (1912) referierte einen Fall von D. praecox bei Akromegalie (Dysfunktion der Thyreoidea und der Genitaldrüsen) und will dadurch die Theorie von einer endokrinen Funktionsstörung als Ursache zur Psychose stützen.

Kanavel und Pollock (1909), die in 12 Fällen von D. praecox Thyreoidektomie vornahmen, konnten nichts Abnormes im entfernten Drüsengewebe nachweisen.

Marie und Parhon (1912) fanden bei D. praecox nur leichte Thyreoidea-veränderungen, Vermehrung der lipoiden Granula und Schwellung der Parenchymzellen, sowie in einigen Fällen Gefässdilatation und Ektasie der Follikel. Das Gewicht war verändert (zu- oder abgenommen). Die Parathyreoidea machte in einem Fall den Eindruck von Hypofunktion. Die Testes zeigten, gleichfalls in einem Fall, Sklerose und fehlende Spermatogenese, reichliche lipoiden Granula in den Tubuli seminiferi; nichts Abnormes in den Interstitialzellen.

Obregia, Parhon und Urechia (1913) sahen weder in Testes noch in Ovarien Abnormitäten von Bedeutung.

Dercum und Ellis (1913) untersuchten Thyreoidea, Hypophyse, Nebennieren und Thymus in 8 Fällen von *D. praecox* (mit Tuberkulose kompliziert). Dreimal beobachteten sie abnorme Verhältnisse im Kolloid der Thyreoidea (das Gewicht des Organs war ausserdem niedrig). Auch in der Hypophyse war das Kolloid vermindert. Viermal waren regressive Veränderungen in der Parathyreoidea und konstant eine verringerte Fettmenge in der Nebennierenrinde zu finden.

Die 16 Fälle von *Dementia praecox*, über die ich selbst gebiete, können in 2 Gruppen eingeteilt werden, nämlich A. ältere Fälle, wo der Verlauf die Diagnose sichern konnte und eventuelle chronische Drüsenveränderungen Zeit bekamen, sich auszubilden, und B. akut tödlich verlaufende Psychosen, die trotz der kurzen Beobachtungszeit nach ihrer Symptomatologie als „*Dementia praecox*“ klassifiziert wurden.

Gruppe A.

Fall 5. Henriette J., 58 Jahre alte Frau. Immer (?) nervös. Hatte im Alter von 21 Jahren die Rose, wodurch das „Nervensystem ruiniert wurde“. Kommandierend und herrschsüchtig in der Ehe. Keine Wahnvorstellungen. Mit 33 Jahren nach einer Geburt unklar, unruhig, war in der Irrenanstalt Middelfart. In den späteren Jahren „nervengeschwächt“; und in den letzten beiden Monaten sehr unzugänglich. Wurde am 14. 7. 1916 in das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen. War 10 Tage vorher „verwirrt“ geworden, versuchte auf dem Bahnhofe von ihrer Liebe zu Dänemark und vom Weltkriege vorzutragen. Im Krankenhause wechselnde Stimmung, oft querulierend, abweisend, glaubt sich verfolgt; keine Halluzinationen (?), befürchtet aber doch, dass Gift in den Speisen ist. Macht Grimassen und merkwürdige Gebärden, lag häufig mit der Decke über dem Kopfe; halb stuporös; zunehmende Sitophobie; Sondenfütterung. Temperatur normal. Starb am 31. 7. 1916.

Klinische Diagnose: Katatonie.

Sektion: Die Leiche war mager, Gewicht 52 kg. Das Gewicht der Thyreoidea betrug 12 g. Emphys. pulm. Cholelithiasis. Polypus uteri. Cystis dermoid. ovariae d. Atrophia cerebri l. g. (Keine Arteriosklerose.) — Cerebrum (motorische Region): Geringe Gliavermehrung, besonders perivaskulär im Mark, sowie um einige atrophische Ganglienzellen in der tieferen Rindenschicht herum. Sonst nichts.

Histologisch untersucht sind ausserdem: Hypophyse, Thyreoidea, Parathyreoidea, Nebennieren, Ovarien, Pankreas, Leber, Milz, Niere.

Fall 6. Christian F. M., 24 jähriger, unverheirateter Laufbursche. In der Schule ungelehrig. War zum ersten Male vom 2. 1. bis 29. 7. 1906, zum zweiten Male vom 26. 6. 1907 bis 6. 3. 1915 (Tod) auf dem St. Hans-Hospital. Die Psychose war einerseits durch Unruheperioden mit Grimassieren, Be-

schmutzen, Umherfahren, impotenten Witz, „Vorbeisprechen“, Halluzinationen (?) und andererseits durch Perioden der Stumpfheit charakterisiert.

Klinische Diagnose: Dementia praecox (Hebephrenie).

Sektion: Tub. pulm. Ulcera tub. intest. Degen. parenchym. hepat.

Histologische Untersuchung der Hypophyse, Thyreoidea, Nebenniere, Testis.

Fall 7. Friederick Th. C., 69jähriger, unverheirateter Arbeiter. Wurde am 19. 7. 1880 in das St. Hans-Hospital aufgenommen. War viele Jahre hindurch mürrisch, querköpfig, abweisend; reagierte kaum auf eine Anrede. Starb am 28. 3. 1915.

Klinische Diagnose: Dementia praecox paranoid. Alc. chr. antea.

Sektion: Tub. pulm. Anaemia cerebri.

Histologische Untersuchung der Hypophyse, Thyreoidea, Nebenniere, Testis.

Fall 8. Jens M. E. J., 47jähriger Geschäftsführer. Wurde am 11. 3. 1915 in das St. Hans-Hospital aufgenommen. War früher gelegentlich depressiv gewesen: 1 Monat vor der Aufnahme zunehmende Depression, Weinen, Giftfurcht; „alle waren gegen ihn“. Halluzinationen („Uhrwerk in den Ohren“), die ihm Befehle gaben. Eifersuchtsvorstellungen gegen die Frau. Wurde allmählich reizbar und scheltend. Starb am 23. 4. 1915.

Klinische Diagnose: Dementia praecox paranoid.

Sektion: Leiche mager. Tub. pulm. et intest. Anaemia organ. Stasis lienis.

Histologisch untersucht sind: Hypophyse, Thyreoidea, Parathyreoidea, Nebennieren, Testis.

Fall 9. Niels B. M., 35jähriger unverheirateter Schuhmacher. Am 7. 8. 1911 in das St. Hans-Hospital aufgenommen. Die Erkrankung begann als negativistischer Stupor; später langdauernder Halbstupor, Unreinlichkeit, permanenter Mutazismus, Impulsivität, Demenz. Starb am 30. 5. 1915.

Klinische Diagnose: Dementia praecox katatoniformis.

Sektion: Leiche mager. Tub. pulm. et intest. Empyema pleurae.

Histologische Untersuchung der Hypophyse, Thyreoidea, Parathyreoidea, Testis.

Fall 10. Conrad M., 34 Jahre alt. Lange Zeiten hindurch verschlossen und eigen. Am 1. 6. 1915 in die VI. Abteilung des Kommunehospitals aufgenommen. Wurde 2 Tage vorher auf den Knien in ein Betttuch eingehüllt in seinem Zimmer aufgefunden; bat, schrie auf usw. Im Krankenhaus hatte er ein bleiches, asketisches Aussehen. Apathie mit Impulsivität, Reizbarkeit, Negativismus, Stereotypie, Unreinlichkeit. Ist „der wiedererstandene Jesus“. Spuckt das Essen aus, muss sondengefüttert werden. Terminale Temperatursteigerung (38,7–40,1°). Starb am 6. 6. 1915.

Klinische Diagnose: Dementia praecox.

Sektion: Leiche mager, Gewicht 45,5 kg, das Gewicht der Thyreoidea 53 g. Bronchopneumonia lobi inf. sin. Hyperaemia cerebri. — Cerebrum

(Dr. Neel): Sehr ausgesprochene chronische Zellenveränderungen mit bleichen, schmalen, gedrehten Zellen, mit mehr kompakt gefärbten untermischt. Fettkörnchenzellen um die Gefässe herum und in der verdickten Pia. Keine Entzündungszellen.

Histologisch untersucht sind ausserdem: Hypophyse, Thyreoidea, Parathyreoidea, Nebennieren, Testes, Pankreas, Leber.

Fall 11. Aage K., 31 Jahre alt. Vor 13 Jahren Tub. pulm. Vor 5 Jahren einen „Nervenanfall“ (Unklarheit, Halluzinationen), der 3 Monate lang andauerte. Danach „natürlich“ — abgesehen von der habituellen Verschlussheit. Drei Wochen vor der Aufnahme (in das Kommunehospital, Abt. VI, am 27. 12. 1915) ängstlich, halluziniert, fühlte sich vor den Kollegen geniert; bei der Aufnahme leicht febril, später abwechselnd Unruhe, Halluzinationen, Spannung, Stereotypie, die in Stupor überging. Temperatur beständig etwa 39°; sie stieg gegen Ende auf 40,2°. Exitus am 3. 1. 1916.

Klinische Diagnose: Deliria vehementia.

Sektion: Die Leiche war mittelmässig ernährt, Gewicht 63 kg. Tub. vetus pulm. Pleurit. adhaes. d. Steatosis hepatis. Degen. organ. — Cerebrum (Dr. Neel): Ausgesprochene akute und chronische Zellenveränderungen (Chromolyse u. a.). Auffallend geringe Gliareaktion. Keine Entzündungszellen.

Histologisch untersucht sind ausserdem: Hypophyse, Thyreoidea, Nebennieren, Testis, Leber, Niere und Milz.

Fall 12. Heinrich G., 30jähriger Ingenieur. Ein Bruder seines Vaters war eine Zeitlang geisteskrank gewesen. Der Patient selbst war als Kind schwierig, faul, aber wohlbegabt. Er war mit 19 Jahren 4 Monate lang in einer Irrenanstalt (Depression, Giftfurcht). Danach eine Zeitlang depressiv, dann wieder gesund. 7 Jahre lang Ingenieur. Das letzte Jahr zu Hause; grosse Pläne. 14 Tage vor der Aufnahme (in das Kommunehospital, Abteilung VI, am 24. 9. 1916) „seltsam“, niedergeschlagen. Schrie auf, sprach vom Teufel. Im Hospital: Unruhe, Angst, Halluzinationen, religiöse Redensarten; ab und zu drohend, schreiend, grimassierend, unreinlich, kleidet sich aus. Gespannte, verzerrte Stellungen, springende Rede. (Dauerbad, Skopolamininjektion.) Nahrungsverweigerung (Sondenfütterung, NaCl-Infusion). Temperatur normal bis zur Agonie. Starb am 8. 10. 1916.

Klinische Diagnose: Dementia praecox (Verwirrungsform).

Sektion: Die Leiche kräftig, Gewicht 64 kg, das Gewicht der Thyreoidea betrug 33 g. Bronchopneumoniae sparsae pulm. utr. — Cerebrum (Dr. Neel): Die Ganglienzellen stark atrophisch; hier und da ausserdem akute Veränderungen. An einigen Stellen Wegfall von Zellen und Störung der normalen Schichtung. Starke Gliavermehrung, besonders in den Markstrahlen, wo perivaskuläre Vermehrung von Gliazellen und Fettkörnchenzellen vorhanden ist. Auch Vermehrung der Randglia. Amöboide Gliazellen, zahlreiche Astrozyten und Spinnenzellen. Ausfall von Tangentialfäden usw. Encephalopathia acuta in enceph. chron.

Histologisch untersucht sind ausserdem: Hypophyse, Thyreoidea, Nebennieren, Testis, Pankreas, Leber, Niere, Milz.

Fall 13. Else A., 59 Jahre alt. Lues wird geleugnet. Sparsame Aufklärungen. Vom Mann verlassen, der „nicht mit dem Schwein zusammen wohnen wollte“. Hat von „Verfolgungen in den Zeitungen“ gesprochen. Längere Zeit hindurch, jedenfalls die letzten 2 Monate stumpf und unreinlich, sass gerne unangezogen auf dem Herd, hatte Stuhlgang auf den Boden. Auf der Strasse entblösste sie sich vor den Kindern. Bei der Aufnahme in das Kommunehospital, Abteilung VI (am 20. 3. 1917), verkommen, ungepflegt, gealtert, stumpf, desorientiert, etwas unwillig. Rasselgeräusche über den Lungen, Zyanose der Extremitäten mit Gangrän der Zehen. Albuminurie, Pyurie. Exitus am 22. 3. 1917.

Klinische Diagnose: Dementia.

Sektion: Leiche mager, Gewicht 48 kg, Gewicht der Thyreoidea 50 g. Bronchitis purul. Tub. vetus apic. pulm. Cystitis. Salpingitis vetus. Gangraena digit. ped. (Das Gehirn weist makroskopisch nichts Abnormes auf.)

Histologisch untersucht: Hypophyse, Thyreoidea, Parathyreoidea, Nebennieren, Ovarien.

Gruppe B.

Fall 14. Karl H. S., 17 Jahre alt. Der Grossvater väterlicherseits: „Schwermut und stiller Wahnsinn“. Der Vater Säufer. Der Patient selbst hat immer ein etwas schlechtes Gedächtnis gehabt. Vor 4 Monaten zeigte er ein verändertes Wesen, war selbstsicher, formell; schrie in der Nacht laut auf. In den letzten 14 Tagen vor der Aufnahme (in das Kommunehospital, Abteil. VI, am 12. 6. 1915) sehr redselig, rastlos, glaubte sich verfolgt, schlief schlecht. Im Hospital: Degen. Habitus. Misstrauisch, impulsiv, zum Teil gewaltsam, später unruhig, schreiend, grimassierend, gestikulierend, drohend, verweigerte Speisenaufnahme, wurde deshalb per Sonde gefüttert. Am 22. 6. Temperatursteigerung. Plötzlicher Kollaps.

Klinische Diagnose: Dementia praecox, Confusio ment. acuta vehementis.

Sektion: Leiche mager, Gewicht 46 kg. Emollitiones cerebri. Bronchopneumonia lobi inf. d. Degen. parenchym. organ. — Cerebrum: Kein Zeichen von Syphilis. Allgemeine Hyperämie. Auf der äusseren Seite des rechten Hinterhornes findet man in einer Ausdehnung von 5—6 cm Emollition. Sonst nichts Besonderes.

Histologisch untersucht sind ausserdem: Hypophyse, Thyreoidea, Parathyreoidea, Nebennieren, Testes, Pankreas, Leber.

Fall 15. Else K., 18 Jahre alt, Fräulein. Soll hin und wieder etwas sonderbar gewesen sein. Wurde am 7. 7. 1916 wegen eines plötzlichen Anfalles von Lärm und Gewaltsamkeit in das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen. Im Hospital zeigte sie ein verschüchtertes Wesen, hatte Gesichtshalluzinationen, gab verwirrte und paralogische Antworten; war später lärmend, redselig und unreinlich. Trotz Temperatursteigerung und Pneumoniesymptome beständige Unruhe. Blässe, Zyanose; starb am 22. 7. 1916.

Klinische Diagnose: Dementia praecox.

Sektion: Leiche mager, Gewicht 34 kg, Gewicht der Thyreoidea 20 g. Bronchopneumoniae sparsae pulm. utr. Tonsillitis follic. — Cerebrum: Etwas Gliavermehrung im Mark und leichte akute Zellendegeneration. Keine Entzündungsphänomene.

Histologisch untersucht sind: Hypophyse, Thyreoidea, Parathyreoidea, Nebennieren, Ovarien, Pankreas, Leber, Niere, Milz.

Fall 16. Mitellia C., 21 Jahre alt, Fräulein. Früher nichts psychisch Abnormes. Menses vom 15. Jahr, unregelmässig, sparsam, einmal bleiben sie ein ganzes Jahr weg. Seit dem 18. Jahr wiederholt Hämatemesen. Am 30. 9. 1917 wegen Hämatemese in das Kommunehospital, Abteilung III, aufgenommen. Wassermann +. Wurde am 20. 12. unklar und etwas unruhig, schweigend, ab und zu Nahrungsverweigerung. Wurde am 5. 1. 1918 nach der VI. Abteilung verlegt. War hier schweigsam, träge, stierte vorsich hin, negativistisch, geifernd, geneigt, gezwungene Stellungen einzunehmen. Im Gesicht etwas Pigmentierung. Zunehmende Unruhe, Stereotypie, Grimassieren, Echolalie, Nahrungsverweigerung; zuletzt allgemeine Debilität und Temperatursteigerung. Starb am 23. 1. 1918.

Klinische Diagnose: Dementia praecox (Stupor).

Sektion: Leiche mager, Gewicht 40 kg. Ulcus ventriculi. Hyperplasia lienis l. g. Anaemia organ. Atheromatosis l. g. aortae et art. coron. Emphys. pulm. Gland. calcific. mesent. (Die Ovarien ziemlich klein, auffallend fibrös, Thyreoidea bleich, nicht vergrössert.) — Cerebrum (Dr. Neel): Ausgesprochene, aber keine chronischen Ganglienzellenveränderungen; starke Proliferation der Glia, besonders in den Markstrahlen und den tiefen Kortexschichten, teils diffuse, teils perivaskuläre und um die Ganglienzellen herum. Keine Entzündungszellen.

Histologisch untersucht sind ausserdem: Hypophyse, Thyreoidea, Nebennieren, Ovarien, Pankreas, Leber, Milz, Niere.

Fall 17. Alma S. P., 21 Jahre alt, Fräulein. Nicht disponiert; früher gesund und psychisch normal. Menses regelmässig. Kein Missgeschick. Sie war 14 Tage vor der Aufnahme (in das Kommunehospital, Abteilung VI, am 20. 4. 1917) sonderbar, sprach von Jesus, dem Krieg und Kaiser Wilhelm; halluzinierte, bekam Lachanfalle und nächtliche Unruhe. Im Hospital war sie lärmend, singend, demolierend, negativistisch, reagiert träge, war später auffallend stille, zuweilend weinend und unreinlich. Ihr Aussehen war anämisch. Wassermann und Widal +. Spinalflüssigkeit normal. Ophthalm. +. Zunehmender Stupor und Negativismus, etwas Grimassieren; Temperatursteigerung vom 1. 5. ab. Zyanose der Hände und Füsse. Starb stille am 17. 5. 1917.

Klinische Diagnose: Dementia praecox (melancholisch-paranoide Form).

Sektion: Die Leiche war schwächlich gebaut, mittlerer Ernährungszustand, das Gewicht betrug 37,5 kg und dasjenige der Thyreoidea 10 g. Haemorrh. gland. suprarenalis. Haemorrh. subcaps. hepat. Cystis dermoid. ovar. sin. (Beide Nebennieren waren auffallend blutig, die linke etwas von

Sanguis aufgebläht. Alle Organe waren klein, Aorta eng usw.) — Cerebrum (Dr. Neel): Ganglienzellen chronisch verändert. Starke Gliavermehrung im Mark und zerstreut im Kortex; auch einige Gliakerne um die Gefäße herum (+ Abbauprodukte). Kein Markscheidenausfall. Keine Entzündungszellen.

Histologisch untersucht sind ausserdem: Hypophyse, Thyreoidea, Parathyreoidea, Thymus, Nebennieren, Ovarien, Pankreas, Leber, Milz, Niere.

Fall 18. A., 26jähriger Schmied. Keine Disp. 3mal Febr. rheum., zuletzt vor einem Monat. Ist 5—6 Wochen lang depressiv, hypochondrisch gewesen, voll von seltsamen Empfindungen, „Zusammenschnüren“ im Unterleib, „Schleim im Hals“, Globus u. m. Der Schlaf war schlecht. + Halluzinationen. Fand am 17. 7. 1916 Aufnahme in das Kommunehospital, Abteilung VI. Depressives, einfältiges Aussehen, negativistisch, will nicht essen, nicht auf dem Abort defäzieren, ist dagegen unreinlich im Bett. Sinnlose Unruhe und Redseligkeit. Eine Woche lang Temperatursteigerung, zuletzt 40,2 bis 40,8°. Starb am 2. 8. 1916.

Klinische Diagnose: Dementia praecox.

Sektion: Die Leiche war mager, das Gewicht betrug 44 kg, dasjenige der Thyreoidea 22 g. Das Gehirn wurde nicht herausgenommen. Furunculi reg. temp. d. et reg. trochant. d. Sonst wies die Sektion nichts Abnormes auf.

Histologische Untersuchung der Hypophyse, Thyreoidea, Nebennieren, Testis, Pankreas, Leber, Milz, Niere.

Fall 19. Mary Th., 22jähriges Fräulein. Vor 5 Jahren Febr. rheum. Menses früher regelmässig. Die Patientin wurde am 24. 5. 1916 während ihrer Schwangerschaft von einem Radfahrer angefahren, schlug mit dem Gesäss gegen das Strassenpflaster. Am Tage darauf verfrühte Geburt auf der Entbindungsanstalt (Rupt. perinei). Am 10. 6. unruhig und schreiend, weswegen sie nach dem Kommunehospital, Abteilung VI, verlegt wurde. War hier lärmend, zum Teil gewalttätig, dramatisch, mit mystischen Gebärden und Stereotypie, paralogischen Antworten. Allmählich Stieren, Nahrungsverweigerung, Fieber (Angina?), Temperatursteigerung bis 40°, Zyanose, Schläffheit. Exitus am 29. 6. 1916.

Klinische Diagnose: Dementia praecox (Confus. ment. agitata).

Sektion: Die Leiche war wohlgenährt, das Gewicht betrug 37,5 kg, dasjenige der Thyreoidea 27 g. (Puerperium.) Anaemia et degen. renum et hepat. Hyperaemia pulm. Thrombosis venar. piae matris. (Die Piavenen thrombosiert, ausgedehnt, hervorspringend, das Hirngewebe makroskopisch +.) — Cerebrum (Dr. Neel): Die Ganglienzellen zeigen, besonders in den tieferen Schichten, akute Veränderungen mit Vermehrung der umliegenden Gliazellen. Sehr starke Proliferation der Glia in der ganzen Marksubstanz, zum Teil regressive Veränderungen. Sowohl im Hirngewebe wie in der Pia frische Blutaustritte ohne Reaktion im Umfang. Kein Markscheidenausfall. Keine Entzündungszellen (Encephalopathia acuta diffusa).

Histologisch untersucht sind ausserdem: Hypophyse, Thyreoidea, Parathyreoidea, Nebennieren, Ovarien, Pankreas, Leber, Milz, Niere.

Fall 20. Laurine P., 31jährige Frau. Ihre Grossmutter starb geisteskrank. Die Mutter war schwermütig, eine Schwester periodisch — und die Patientin selbst „immer“ — depressiv. 3 Geburten, die letzte vor 3 Monaten. In den beiden letzten Monaten war die Patientin weinend, überhäufte sich mit Selbstanklagen, war bange. Die Angst nahm zu, sie glaubte, dass man sie umbringen wollte. Am 17. 1. 1915 erfolgte die Aufnahme in das Kommunehospital, Abteilung VI. Sie war hierselbst depressiv, von sich selbst eingenommen, halluzinierte, und angstvoll, unruhig, schreiend; später Nahrungsverweigerung. Vom 25. 1. ab steigende Temperatur (etwa 40°), Pneumoniesymptome. Exitus am 9. 2. 1915.

Klinische Diagnose: Dementia praecox agitata.

Sektion: Die Leiche war mager, das Gewicht betrug 51 kg. Empyema pleurae d. Atelectasis e compressionem pulm. d. Stasis hepat. et renum. Cirrhosis lienis. — Cerebrum: Akute Ganglienzellenveränderungen, Gliaproliferation, besonders in den tiefen Kortextschichten und im Mark, teils diffuser, teils perivaskulär und um die Ganglienzellen herum. Keine Entzündungszellen.

Histologisch untersucht sind ausserdem: Hypophyse, Thyreoidea, Nebennieren, Ovarien, Leber.

Wenn die hier vorgenommene Zusammenstellung der Fälle der beiden grossen Hauptgruppen der Psychosen — die manisch-depressive Geisteserkrankung und die Dementia praecox — mit Hinblick auf die Möglichkeit gemacht wurde, in dem einen oder anderen Organ Veränderungen zu finden, die für charakteristisch angesehen werden könnten, muss das Resultat insofern als negativ gelten, als sich kein besonderer Unterschied bei den histologischen Befunden innerhalb dieser beiden klinischen Formen gezeigt hat.

Was vorerst die psychiatrische Diagnose betrifft, auf welcher die Einteilung beruht, können innerhalb der Manischdepressiven kaum berechnete Einwendungen, ausgenommen gegen Fall 3 und innerhalb der Dementia praecox gegen Fall 5, 13, 19 und 20, erhoben werden. Im Fall 5 weckt die trotz der Dauer der Geisteserkrankung wenig hervortretende Intelligenzschwächung Bedenken; im Fall 13 sind die Aufklärungen zu sparsam, um auszuschliessen, dass es sich z. B. um eine „Paraphrenie“ gehandelt hat; im Fall 19 muss man auf ein schweres Kopftrauma (sowie Puerperium usw.) Rücksicht nehmen, und im Fall 20, der den Charakter einer im Puerperium entstandenen „Angstpsychose“ hat, kann es sich möglicherweise um einen manisch-depressiven Zustand gehandelt haben. Selbst wenn man diese Fälle ausscheidet, ändert

sich nichts an unserer Auffassung, mit Rücksicht auf den mikroskopischen Befund.

Ein Teil der Psychosen war mit einem während der Krankheit hinzugekommenen schweren körperlichen Leiden kompliziert, welches eine hinreichende Erklärung für das Eintreten des Todes gab. Für die übrigen war aber die Todesursache oft ziemlich rätselhaft; einige hatten nur leichte frische Bronchopneumonien (zu deren Entstehung die Sondenfütterung der letzten Tage wohl beigetragen hat) und in anderen — wie Fall 11, 16, 17, 18, 19 — waren die bei der Sektion gefundenen Veränderungen von so augenscheinlich präagonaler oder ganz indifferenter Art, dass sie gar keinen Beitrag zum Verständnis des gesamten Krankheitsverlaufes, Fieber usw. lieferten. Man konnte hier wohl sagen, dass die Patienten an ihrer Psychose gestorben waren.

Für die manisch-depressiven Fälle wurden bei der histologischen Untersuchung — wenn man teils von den Komplikationen, wie Pankreassklerose (bei Diabetes), und teils von solchen „senilen“ Veränderungen wie Zellenatrophie, Pigmentierung, leichte relative Fibrose, adenomartige Proliferation in der Hypophyse, der Thyreoidea, den Nebennieren usw. absieht — nur Veränderungen in dem etwas zweifelhaften Fall 3 nachgewiesen. Hier war sowohl Fibrose wie hyaline Fibrodegeneration in der Thyreoidea, fibröse Partien in der Nebennierenrinde und Fibrose in Testes und Nieren, sowie etwas Rundzelleninfiltration im Bindegewebe der Leber. Man wird hier von einer leichten „Blutdrüsensklerose“ (Falta) sprechen können. Etwas Entsprechendes fand man dagegen nicht in den übrigen Fällen der manisch-depressiven Psychose.

Für die Gruppe der *Dementia praecox* gab die histologische Untersuchung der verschiedenen Drüsen folgendes Resultat:

Die Hypophyse: Das Organ war in ungefähr der Hälfte der Fälle stark blutüberfüllt. Eine leichte Fibrose war nur ein einziges Mal sichtbar (Fall 8, mit Tub. pulm. kompliziert). Die Parenchymzellen waren gewöhnlich normal; in einzelnen Fällen (Fall 5, 8, 9, 20) war eine relative Vermehrung der Anzahl der basophilen Zellen vorhanden, jedoch ohne dass ein stark ausgesprochenes Missverhältnis zwischen diesen und den eosinophilen vorkam. Einwachsen von basophilen Zellen vom Vorderlappen in den Hinterlappen — und adenomartige Partien im Oberlappen — sah man, wie gewöhnlich, bei den älteren Individuen. Rundzelleninfiltrate kamen nur in Fall 5 vor. Lobus medius und Lobus post. waren „normal“ (Kolloid, Zellen usw.).

Die Thyreoidea war in 6 Fällen ganz normal. Zwischen den übrigen zeigten Fall 5 (älterer Pat.), Fall 6, 7, 8 (alle mit Tub.) sowie Fall 11 (frühere Tub.) eine mehr oder weniger stark diffuse Fibrose. Im Fall 12 und 18 gleichfalls eine leichte Fibrose — sowie zerstreute Rundzelleninfiltrate, Fall 14 wies

eine ziemlich starke Fibrose auf, gleichfalls mit einigen Lymphozytenhaufen. Auch Fall 19 zeigte etwas Bindegewebsvermehrung. Die Kolloidmenge ist in allen Fällen mittelgross, bzw. reichlich. Das Gewicht variierte zwischen 53 und 14 g. Die grösste Drüse (Fall 10) zeigte keine histologischen Veränderungen, die nächstgrösste (Fall 13) nur leichte senile Phänomene (adenomartige Partien). In Fall 12 lag das Gewicht (33 g) auch etwas über der Norm, es war hier, wie angeführt, eine leichte diffuse Fibrose und etwas Rundzelleninfiltration. Das Gewicht der übrigen fiel innerhalb der vermeintlichen physiologischen Grenzen in Dänemark.

Die Parathyreoidea war in keinem der 9 untersuchten Fälle wesentlich verändert. In Fall 10 und 18 wurde ziemlich reiche Einlagerung von Fettgewebe (ohne Parenchymveränderungen) gefunden. Protoplasmareiche, eosinophile Zellen sah man bald zerstreut, bald in Gruppen — besonders bei älteren. Weder Hyperämie, noch Fibrose oder Rundzelleninfiltration.

Thymus. Nur in Fall 17 untersucht; normale Hassal'sche Körperchen, Lymphozyten usw.

Gland. suprarenalis. In einer Reihe von Fällen fand man die gewöhnliche (postmortale?, agonale?) Stasehyperämie auf der Grenze zwischen Mark und Rinde. In Fall 17 spricht das Sektionsprotokoll geradezu von „Haemorrh. gl. supraren.“; die Mikroskopie zeigte bloss Zersprengung (die sogenannte „Emollition“) in der erwähnten Grenzschrift. Fibrose sah man nur bei Fall 6, 7 und 8 — alle mit Tub. pulm. —, der Fettgehalt der Rindenzellen war bald normal bzw. reichlich, bald verringert (er variierte nach den komplizierenden Infektionen u. m.). Im Fall 13 (Gangraena pedum) wurden in der Rinde grosse Nekrosen mit umliegender Hyperämie und beginnender Rundzelleninfiltration gesehen, augenscheinlich ein ziemlich frischer Prozess. Das Mark gewöhnlich normal, in einzelnen Fällen aber — gleichwie die Nebennieren in toto — etwas grazil (nicht atrophisch). Ein einziges untersuchtes extrakapsuläres Paraganglion zeigte nichts Abnormes. In den Fällen 6, 12, 13, 20 wurden grössere und kleinere Lymphozytenhäufchen im Mark und in der Grenzschrift (Retikularis) gefunden.

Testis. In allen den Fällen, wo Tub. pulm. die Todesursache war, fand man eine unzweifelhafte perikanalikuläre und interstitielle Fibrose mit etwas atrophischen Leydig'schen Zellen und fehlender Spermatogenese. Leichte Fibrose kam ausserdem im Fall 13 vor (siehe auch Thyr.); leichte interstitielle Rundzelleninfiltration — ausser bei einem Teil von tuberkulösen Fällen — auch in Fall 11.

Ovarium. Keine besonderen Veränderungen; die Primärfollikel, die Corpora fibrosa, das vermeintliche endokrine Gewebe usw. sahen wie bei Normalen aus. Das ganze Organ war in Fall 15 auffallend gross, in Fall 13 klein (involviert). In Fall 16 gelang es nur atrophische, dagegen keine normal aussehenden Primärfollikeln nachzuweisen — (Menses sparsam und selten; Pigmentierungen in der Haut).

Das Pankreas war überall normal, nur Fall 5 und 12 zeigten etwas Fetteinlagerung und Bindegewebsreichtum dem Alter entsprechend.

Leber. In einigen Fällen Stauungshyperämie; in Fall 11 enorme Fettinfiltration — das Gewebe war auf Paraffinschnitten ganz schwammig; in den Fällen 5, 11, 14 und 18 eine geringe Rundzelleninfiltration im Bindegewebe, im Fall 12 eine ziemlich reichliche. Keine Zirrhose.

Milz war meistens normal.

Niere. Leichte parenchymatöse Degeneration der Zellen in den Tubuli contorti — sonst nichts Abnormes.

Wie viele der vorgefundenen Abnormitäten kann man nun zur Psychose in Relation setzen, und wie sollen die Befunde im ganzen eingeschätzt werden?

Was zuerst das Zerebrum anbetrifft, so fand man bei den Fällen von Dementia praecox die übliche akute und chronische Ganglienzellenerkrankung und eine — besonders in der weissen Substanz — hervortretende Gliaproliferation. Nur bei einigen waren die Veränderungen auffallend wenig ausgesprochen, nämlich in dem überhaupt etwas unsicheren Fall 5 und im Fall 11, wo noch andere pathologisch-anatomische Eigentümlichkeiten vorhanden sind. Das diffuse Gliawachstum, das bei Dementia praecox spec. subkortikal in der Marksubstanz zu sehen ist, kann man wohl am besten mit den hyperplastischen Prozessen im Bindegewebe der anderen Organe parallelisieren. Jedenfalls darf es vermutlich nicht als ein primäres Leiden, sondern als eine Reaktion auf die unbekannte Noxe, die toxischen Stoffwechselprodukte der Krankheit, oder was es nun sein mag, aufgefasst werden.

In einem meiner Fälle (14) scheint der pathologische Prozess in der weissen Substanz des Zerebrums exzessiv stark geworden zu sein: man fand bei diesem 17jährigen Mann, der klinisch eine typisch agitierte Dementia praecox hatte, um das rechte Hinterhorn herum eine ausgebreitete frische Emollition, für deren Entstehung man bei der Sektion keine vaskuläre Veränderungen nachweisen konnte, und die wohl deshalb als eine akute „Enzephalitis“ bezeichnet werden muss. Leider wurde eine genauere histologische Untersuchung infolge eines Irrtums nicht ausgeführt. — Die Gehirnmikroskopie bei den 4 Fällen von manisch-depressiver Geisteserkrankung ergab ein Resultat, das tatsächlich von demjenigen der Dementia praecox nicht zu sehr verschieden war, die Patienten waren aber durchwegs ältere Individuen, wo degenerative Prozesse im Parenchym und reaktive Gliaproliferation billigerweise zu erwarten waren.

Betrachtet man jetzt das Resultat unserer Untersuchungen der endokrinen Drüsen bei den genannten 16 Fällen von Dementia praecox, so sieht man bald, dass Veränderungen, die unter einem einzigen Gesichtswinkel gesammelt werden können, nicht vorliegen.

Vor allem wird es nötig sein, eine kleine Reihe von Fällen innerhalb der Gruppe A, nämlich diejenigen mit der Komplikation Lungentuberkulose, auszuscheiden. Diese chronische Infektion hat, worauf die Verfasser, die sich mit den inneren Drüsen bei Psychosen beschäftigen, kaum hinreichend Gewicht gelegt haben — eine ausgeprägte Fähigkeit, Fibrose in diesen Organen hervorzurufen, ohne dass von einer direkten Ablagerung von Tuberkeln in ihnen die Rede ist. Roger und Garnier (1898) und später Quervain, Kashiwamura u. A., die die Gland. thyreoidea bei Tuberkulose untersucht haben, fanden fast regelmässig eine diffuse Bindegewebsvermehrung. Bernard und Bigart (1906) sahen ausgesprochene Sklerosen der Nebennierenrinde (in geringerem Grade des Marks), was ich selbst auch bei meinen früheren Untersuchungen Gelegenheit hatte zu beobachten. In den oben angeführten Fällen 6—9, die alle an Tub. pulm. starben, fand man ferner — ausser fibrösen Veränderungen in der Thyreoidea und den Nebennieren — konstant perikanalikuläre und interstitielle Sklerose der Testes, und endlich im Fall 8 eine leichte Fibrose der Hypophyse.

Diese Proliferationstendenz des Bindegewebes in den endokrinen Drüsen bei Phthisis ist in mehreren Beziehungen interessant. Man wird hierdurch an das häufig angedeutete Auftreten von Symptomen von Hyperthyreoidismus im Initialstadium der Tbc. pulm. erinnert, welches unschwer als Ausdruck eines irritativen Zustandes in der Drüse aufgefasst werden könnte. Auf der anderen Seite hemmt vermutlich eine stärker entwickelte Fibrose in den späteren Stadien die Funktion. Möglicherweise findet man hierdurch eine Erklärung für einen von Grober berichteten Fall von „Selbstheilung“ des Morbus Basedowii nach dem Ausbruch einer Lungentuberkulose (der Halsumfang ging von 36 auf 32 cm hinunter).

Was die Testisveränderung betrifft, so leitet diese auf analoge Weise den Gedanken auf eine Eigentümlichkeit bei der Psyche des Phthisikers hin, nämlich die häufige Libidinosität in den früheren Stadien der Erkrankung. Entzündungsartige, toxische Prozesse, die zu Proliferation des interstitiellen Bindegewebes im Testis Anlass gaben, könnten leicht denkbar als Irritant auf das endokrine Gewebe wirken. Jedenfalls muss die Bindegewebsvermehrung (und das Oedem?) um die Kanikuli herum in einer Beziehung ungefähr denselben Effekt wie die physiologische Spermaanhäufung in denselben geben können, nämlich eine gewisse Spannung, welche die intim eingewebten endokrinen Zellen beeinflusst, und dadurch Nisus coeundi hervorbringt. Auch bei der anderen häufig chronischen Infektion, Syphilis, kann man ja ein Zu-

sammentreffen von interstitieller Orchitis und einer für eine Zeit vermehrten Libido sehen.

Dass sowohl das endokrine wie das exokrine Drüsengewebe im Testis bei protrahierter Lungentuberkulose angegriffen ist, ist sicher. Die Leydig'schen Zellen waren zweifellos etwas atrophisch (jedoch nie ganz zugrundegegangen) und die Spermiabildung herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Nur die ersten Teilungsstadien, aber keine entwickelten Spermatozoen konnten beobachtet werden.

Die Parenchymzellen der anderen Drüsen befinden sich in entsprechender Weise oft in deutlicher „Hypofunktion“ — klein, protoplasmaarm, pigmentiert usw. In der Nebennierenrinde ist die Lipidmenge stark verringert.

Diese sehr markierte Empfindlichkeit der endokrinen Drüsen chronischen — und übrigens auch bis zum gewissen Grad akuten — Infektionen gegenüber beweist, dass man nicht zu weitgehende Schlüsse aus den positiven Befunden speziell den Sklerosen bei Geisteskrankheit ziehen darf, wenn diese mit Tbc. pulm. kompliziert war. — In den bisher vorliegenden Berichten von endokrinen Abnormitäten bei Psychosen vermisst man oft die Mitteilung der direkten Todesursache; aber die Häufigkeit, mit der die Patienten in den Anstalten, besonders früher, an Phthise starben, macht es von vornherein wahrscheinlich, dass diese Erkrankung in einem sehr ansehnlichen Teil der referierten Fälle, auch wo es nicht direkt genannt wurde, vorgekommen ist.

Bei meinen oben erwähnten vier Patienten ist es klar, dass die Psychose lange vor der Tuberkulose und den sie begleitenden Veränderungen in den verschiedenen Drüsen vorhanden war. Leider standen mir keine von den recht charakteristischen Fällen von subakuten, paranoid gefärbten Delirien, die man nicht so selten in den späteren Stadien der Tbc. pulm. sieht, zur Verfügung. Die chronologische Reihenfolge ist ja hier die umgekehrte, und die Möglichkeit eines Abhängigkeitsverhältnisses zwischen eventuellen, besonderen Drüsenläsionen und der Psychose ist von grösstem Interesse.

Ausser den tuberkulösen Fällen müssen noch 2 kleinere Gruppen von Präkox-Patienten besonders beobachtet werden, nämlich die senilen (5, 13), wo degenerative und zum Teil regenerative Prozesse das Bild prägen, und die graviden bzw. puerperalen (19, 20), wo alle inneren Drüsen vermutlich in Hyperfunktion sind. Ich werde mich indessen hier nicht auf die Charakteristika dieser beiden „physiologischen“ Zustände einlassen, sondern direkt zur Durchsicht der Befunde bei *Dementia praecox in toto* übergehen.

Was die Hypophyse betrifft, so kann der oft vorgefundenen Blut-

überfüllung kaum eine grössere Bedeutung beigelegt werden in Anbetracht dessen, dass intrakranielle Kongestion (Hirnhyperämie) im ganzen ein so häufiges Phänomen bei Patienten ist, die vor dem Tode stark agitiert waren. — Die Verschiebung zwischen der Anzahl der eosinophilen, basophilen und Hauptzellen zugunsten für die basophilen ist weder so bedeutend noch so konstant, dass sie eine besondere Aufmerksamkeit verdient — überdies handelt es sich in den Fällen 19 und 20 um Puerperae, wo das Auftreten der von den Hauptzellen ausgehenden „Schwangerschaftszellen“ zur Veränderung des Bildes beitragen. — Man sah, wie angeführt, eine leichte Bindegewebsvermehrung in dem mit Tuberkulose komplizierten Fall 8.

Die Thyreoidea war in einem Teil typischer Dementia praecox-Fälle, was Parenchymzellen, Kolloidmenge usw. betrifft, ganz normal; in anderen fand man eine diffuse Verdickung des Bindegewebes. Wenn man von denen absieht, wo die komplizierende Lungentuberkulose eine natürliche Erklärung dieser Sklerose gibt, findet man ausserdem einen solchen Prozess ohne nachweisbaren Grund in dem ausgeprägten Präkox-Fall 12 und dem gleichfalls ziemlich ausgeprägten Fall 18. Die Anamnese des ersten Patienten war wegen des psychischen Zustandes etwas unsicher; die Möglichkeit, dass er während seines siebenjährigen Aufenthaltes in den Tropen eine oder mehrere infektiöse Erkrankungen durchgemacht hat, liegt jedenfalls nahe. Patient Nr. 18 hatte dreimal an Gelenkrheumatismus gelitten; bei dieser Krankheit meinen besonders französische Kliniker, eine Affektion der Thyreoidea nachgewiesen zu haben (Vincent: „le signe thyroïdien“). Fall 19, wo gleichfalls eine leichte Fibrose vorhanden war, hatte auch Gelenkrheumatismus gehabt. — Fall 14, eine etwas imbezille Person, wies ebenfalls eine ziemlich starke Fibrose und etwas Lymphozyteninfiltration auf. — Minimale Lymphozyteninfiltrate werden im allgemeinen ziemlich häufig in der Thyreoidea gefunden (Simmond u. a.); als isoliertes Phänomen darf ihnen deshalb keine grössere Bedeutung beigemessen werden. Uebrigens hatte der Patient (19) ähnliche Infiltrate in den Leberinterstitien, während die übrigen Organe nichts besonderes darboten.

Der Lipoidgehalt der Parenchymzellen der Thyreoidea wird bei der Dementia praecox von Marie und Parhon als vermehrt betrachtet; meine eigenen Untersuchungen ergaben in dieser Beziehung nichts Auffallendes. Das Parenchym der Thyreoidea lässt sich indessen ziemlich schwer beurteilen. Die Sache ist die, dass die grössere oder kleinere kolloidale Ausspannung der Follikel in ganz wesentlichem Grad die Lipoiddichtigkeit im mikroskopischen Bild beeinflusst, welches leicht Anlass zu fehlerhaften Schlüssen gibt.

Alles in allem muss man sagen, dass die Gland. thyreoidea bei Dementia praecox keine Veränderungen aufgewiesen hat, die für charakteristisch angesehen werden können. Am meisten fiel die in einigen Fällen anwesende leichte Sklerose auf. Vergleicht man indessen die 16 Präkoxfälle, über die ich verfüge, mit meinen etwa 40 Kontrollfällen von zufälligen Sektionen, so ergibt sich, dass man auch zwischen diesen letzteren gelegentlich leichte Sklerosen findet, deren nähere Ursache nicht bestimmt werden kann.

Parathyreoidea: Bei kachektischen Zuständen, Senilität und Ähnlichem sind die Parenchymzellen dieser Drüse oft etwas atrophisch, und besonders bei älteren Personen sieht man häufig Einlagerung von echtem Fettgewebe; im übrigen wurde aber die Gland. parathyr. sowohl bei Dementia praecox wie bei den anderen untersuchten Formen von Geisteskrankheit „normal“ gefunden.

Die Nebenniere: Wenn man von der von der Tuberkulose abhängigen Fibrose und der von infektiösen Komplikationen überhaupt abhängigen Fettarmut in den Rindenzellen absieht, wies die Nebenniere keine speziellen Abnormitäten auf. Nur wurden im Fall 13 grosse frische Rindennekrosen gefunden, die man wohl am besten zu der gangränösen Erkrankung, an welcher der Patient starb, in Relation setzt, und in 4 anderen Fällen grössere oder kleinere Lymphozytenhäufchen in der Grenzschrift zwischen Mark und Rinde, welches indessen ein ziemlich banales Phänomen ist.

Testis: Nach Abzug der tuberkulösen Patienten zeigt nur ein einziger Fall (18) eine leichte Fibrose, gleich der, welche man bei demselben Individuum in der Thyreoidea antraf, und für welche man keine sichere Aetiologie findet. Ein ähnlicher, bloss noch mehr ausgesprochener Fall wurde, wie früher angeführt, zwischen den Manisch-Depressiven gefunden.

Die Lipoide in den Leydig'schen Interstitialzellen und im Epithel der Kanalikuli fand man in einer dem Alter entsprechenden Menge.

Ovarium: In einem einzigen Falle wurde Hypoplasie, in einem anderen eher Hyperplasie, in einem dritten eine Dermoidzyste gefunden. Sonst keine Abnormitäten.

Pankreas, Milz, Niere wiesen nichts Interessantes auf.

In der Leber sah man einige Male etwas Rundzelleninfiltration ohne andere Entzündungssymptome im Bindegewebe. In Fall 11 war eine ganz enorme Fettinfiltration vorhanden; es gab weder für diese noch für das die Psychose begleitende hohe Fieber im Sektionsbefund oder in der histologischen Untersuchung der verschiedenen Organe eine Erklärung. (Von Abnormitäten war nur eine leichte Thyreoidea-fibrose zu-

gegen, die wohl von der früheren Tub. pulmon. herrührt.) Dide erwähnt bei Dementia praecox „Fettdegeneration“ in der Leber und setzt diese in ein Abhängigkeitsverhältnis zu intestinalen Störungen. Solche sind in diesem Falle nicht beobachtet worden.

Alles in allem muss man sagen, dass die histologische Untersuchung der endokrinen Drüsen bei manisch-depressiver Geisteskrankheit und Dementia praecox wohl in einem Teil der Fälle Veränderungen zeigen kann (besonders Sklerosen in Thyreoidea, Testis und Nebenniere), dass aber diese Veränderungen für die meisten ihre Erklärung in den die Psychose begleitenden Komplikationen, speziell der Tub. pulm., finden und dass keine Abnormität, die durch alle oder doch wenigstens durch die meisten der untersuchten Fälle verfolgt werden kann, vorhanden ist.

Paraphrenie.

Diese Kraepelin'sche Krankheitsgruppe ist so neuen Datums, dass frühere Untersucher der endokrinen Organe sie nicht besonders behandelt haben. Sie umfasst gewisse Fälle, die man vormals teils unter dem Begriff „Paranoia“ und teils unter Dementia praecox paranoides einreichte.

Fall 21. Emilie J., 40jähriges, lediges Dienstmädchen. Die Geisteserkrankung, die im Jahre 1911 begann und das Jahr darauf zur Aufnahme in das St. Hans-Hospital führte, war eine allmähliche Entwicklung von systematischen Wahnvorstellungen von Notzucht und Abortus provocatus unter Betäubung, vom Dienstherrn unter Assistenz eines Dr. S. ausgeführt. Kaum Halluzinationen. Wurde nach und nach mehr reserviert, heftig und abweisend. Starb am 13. 3. 1915 an Tub. pulmon.

Die klinische Diagnose muss wahrscheinlich „Paraphrenia systematica“ sein.

Sektion: Tub. pulmon., Endocarditis verrucosa.

Histologisch untersucht: Hypophyse, Thyreoidea, Ovarien.

Fall 22. Laurine U., 46jähriges Fräulein. Eine Schwester eigen, unumgänglich, hysterisch, hypochondrisch, aber nicht dement. Die Pat. selbst war von Jugend auf schwierig zu behandeln; wurde allmählich misstrauisch und auffahrend. War taub vom 20. Jahre ab. Die letzten 14 Tage vor der Aufnahme in das Kommunehospital, Abteilung VI, (13. 10. 1916) Depression und Schwindelgefühl. Ihr Wesen im Krankenhause war sonderbar, ängstlich, jammernd, niedergeschlagen; später war sie mehr abweisend und schweigsam. Der Schlaf war schlecht, Defäkation im Bett, besudelte alles mit Speichel. Klavus, Globus und Ovarie +. Vom 4. 12. ab zunehmende Debilität, Diarrhoe, steigende Temperatur bis zu 40,9°, Pneumoniesymptome. Exitus am 7. 12. 16.

Klinische Diagnose: „Paranoia“ (Dementia paranoid. vetus?).

Sektion (magere Leiche, Gewicht 33 kg, dasjenige der Thyreoidea 17 g): Bronchopneumoniae, Bronchitis. Oedema cerebri. — Cerebrum ist ziemlich voluminös. Mikroskopie wurde nicht vorgenommen.

Histologisch untersucht: Hypophyse, Thyreoidea, Nebennieren, Ovarien, Pankreas, Leber, Milz und Nieren.

Die Diagnose schwankte im Fall 22 zwischen „Paranoia“ und Dementia paranoid. Ausgesprochene schizophrene Symptome wurden jedoch nicht gefunden, und die grosse Aehnlichkeit, welche zwischen der Patientin und ihrer psychopathischen Schwester bestand, die ich Gelegenheit hatte, näher zu beobachten, und welche ohne Zweifel keine Dementia praecox hatte, macht es am natürlichsten, diese Erklärung auch betreffs unserer Patientin abzuweisen.

Die histologische Untersuchung der verschiedenen Drüsen ergab folgendes:

Hypophyse: In Fall 21 protoplasmaarme Zellen, normales Verhältnis zwischen den eosinophilen und den basophilen. Sparsames Kolloid im Lob. med. Im übrigen nichts Abnormes. Im Fall 22 war das Organ gross, hyperämisch, mit relativ dominierenden basophilen Zellen; sonst normal.

Thyreoidea: Leichte diffuse Fibrose in dem mit Lungentuberkulose komplizierten Fall 21 und leichte Rundzelleninfiltration in den groben Bindegewebsstrichen. Im Fall 22 war das Kolloid etwas klumpig. Sonst nichts Abnormes.

Die Ovarien im Fall 21 waren normal, im Fall 22 fibrös mit einigen Zysten, sparsamen atrophischen Follikeln und obliterierten Gefässen (die Pat. war 46 Jahre alt).

In Pankreas, Nebenniere, Leber, Milz, Niere fand man nichts wesentlich Abnormes.

Die Untersuchung hat solcherweise in zwei Fällen von Paraphrenie nur die von Alter und Komplikationen abhängigen Veränderungen gezeigt.

Dasselbe gilt von Fall 13, der unter Dementia praecox aufgeführt ist, möglicherweise aber eine Paraphrenie gewesen ist.

Delirien.

Unter der Bezeichnung Delirien kann man tatsächlich ziemlich willkürlich eine Reihe von Psychosen sammeln, gerade von den rudimentären Formen des „Mb. mentalis“, die so häufig akute Infektionskrankungen, wie Pneumonie, Sepsis, Typhus usw. im febrilen und postfebrilen Stadium begleiten, bis zu den mehr protrahierten Formen von oft unbekannter Aetiologie, die ohne Bedenken als Geisteskrankheit rubriziert werden, mit Bezeichnungen wie Confusio mentis, Delirium

protractum, Amentia und ähnlichen. Besonders innerhalb der alkoholischen Formen ist es klar, dass der Uebergang zwischen dem akuten Delirium tremens und der chronisch-alkoholischen Psychose des Korsakow'schen Typus ganz verschwommen ist.

Es kann deshalb kaum vermieden werden, dass diese Gruppe innerhalb des psychiatrischen Systems eine Rolle als Rumpelkammer oder, vielleicht besser, als eine Art Reinigungsbrunnen spielt, wo man alle störenden Fälle liegen lässt, um die abgeklärten, „typischen“, klinischen Formen in desto grösserem Glanz und grösserer Reinheit hervortreten zu lassen.

Bonhoeffer hat in einer verdienstvollen Arbeit versucht, dieses schwierige Gebiet zwischen den „richtigen“ Geisteskrankheiten und den leichten toxischen und infektiösen Zuständen von Unklarheit, die ja — besonders bei Kindern — ein so banales Phänomen bei Fieber und ähnlichem ist, zu kartieren.

Bonhoeffer's Arbeit, in der er versucht, „exogene“ und „endogene“ Typen zu trennen, hat ohne Zweifel sehr zur Klarlegung der Sache beigetragen, die Grundschwierigkeit in der Frage ist jedoch dadurch kaum aus der Welt geschafft.

Der exogene Typus repräsentiert, wenn man so will, die annähernd „normale“ Reaktion des Gehirns auf die toxische Reizung, das Fieber usw.; es ist die „symptomatische Psychose“. Der endogene Typus ist die „idiopathische“ Psychose, deren Entwicklung und ganzer Verlauf dem der betreffenden Form geltenden Gesetze folgt, ungeachtet ob er unter der Form eines Deliriums oder auf andere Weise entstanden ist. Bonhoeffer deutet jedoch selbst auf die Häufigkeit von katatonen und teilweise manischen Symptomen bei vermeintlich exogenen „Delirien“, wodurch die Diagnose (und Prognose) sehr erschwert wird. In Wirklichkeit fliessen die beiden Formen in eins über. Normale Menschen bekommen banale „Delirien“, schizophrene oder manisch-depressive dagegen eine Psychose, die von ihren psychischen Konstitutionsanomalien gefärbt werden. Man stellt die Diagnose auf die psychische Konstitutionsanomalie, nicht auf den zufälligen toxischen oder infektiösen Prozess, welcher die Psychose hervorruft.

Diese Geisteskrankheiten sind in diesem Zusammenhang besonders interessant, weil man hier erwarten könnte, Organveränderungen zu finden, die von Infektion oder Intoxikation ausgelöst waren und als Zwischenglied bei der Entwicklung der Psychose dienten.

Fall 23. Julius H.-J., 50 Jahre alt. War 16—17 Jahre lang Angestellter im grönländischen Handel. Hatte starke psychopathische Disposition. Eine Schwester war sehr religiös, gleichwie er selbst. Er kam im Herbst 1915

zu einer Erholungstour nach Dänemark, seine Frau war kurz vorher gestorben. War etwas still, sonst aber normal. War früher, abgesehen von einer „Gehirnentzündung“ in der Kindheit, gesund gewesen. Am 21. 4. 1916 bekam er Morbilli, die er ohne Schwierigkeit überwand, nach welchen er aber noch Rekonvaleszent war, als er am 2. 5. religiös exaltiert wurde. Wurde am 4. 5. in das Kommunehospital, Abt. VI, aufgenommen. Sprach hier viel vor sich hin, war religiös gestimmt, desorientiert, meinte im Himmel zu sein, war „Ben Hur“, antwortete verwirrt. Habitus präsenil, mager. Stark geschlungene Temporalarterien. Temp. $37,4^{\circ}$. Harn: Alb. —, Zucker + (später normal). Wurde allmählich weinerlich, jammernd, sprach davon, sein Kind umgebracht zu haben, schlief schlecht, nahm widerstrebend Nahrung zu sich, reagierte träge auf Stiche. Keine Katalepsie. Keine Unreinlichkeit. Nach und nach zunehmende Unruhe, Zorn, Heftigkeit, dramatische Gebärden, stereotypes Geschrei („oh-oh-oh“ — „in des Teufels Haut und Knochen“ u. ähnl. konnte er stundenlang wiederholen). Später war er unglücklich, jammernd, keuchend, grimassierend, unreinlich. Sprunghaftes Reden, zum Teil Verbigeration („... in Jesu Namen, es rollt, es rollt, oh meine arme Augen“ usw.); verweigert Speisenaufnahme; Sondenfütterung. Die Temperatur war einen einzigen Abend auf $38,8^{\circ}$, sonst nicht über $37,8^{\circ}$ gestiegen. Zunehmende Debilität. Starb am 25. 5. im Koma.

Klinische Diagnose: Confusio ment. postfebrilis (Delir. acut.).

Sektion: Die Leiche war mager, das Gewicht betrug 44 kg, dasjenige der Thyr. 35 g. Pneumonia lobi inf. sin. Dilatatio cordis. Bronchitis purul. Degen. organ. — Cerebrum (Dr. Neel): Die Ganglienzellen waren durchschnittlich stark eingeschrumpft. Die Glia subcorticalis und in der Marksubstanz mässig vermehrt. Fettkörnchenzellen und andere Zellen mit Abbauprodukten um die Gefässe herum und in der Pia.

Histologisch untersucht sind ausserdem: Hypophyse, Thyreoidea, Nebennieren, Testis, Pankreas, Leber, Milz, Niere.

Der Fall ist ein ganz gutes Beispiel einer Psychose bei einem disponierten, habituell etwas schwermütigen, religiösen Manne, im Anschluss an Morbilli, mit dem Charakter eines Delirium subacutum, aber doch so stark von der „Konstitution“ des Patienten geprägt, dass man sie ohne allzu grossen Schwierigkeiten als eine präsenile deliriöse Melancholie bezeichnen könnte.

Ähnliche Psychosen, bei denen das „exogene“ und „endogene“ Moment in eins zusammenfliessen, sind tatsächlich nicht selten.

Sieht man auf die unter manisch-depressiver Geisteserkrankung und Dementia praecox angeführten Patienten zurück, wird man solcherweise in vielen Fällen (z. B. Fall 3, 11, 12) Krankheitsbilder finden, die sich dem Begriff Delirium acutum oder Delirium subacutum nähern, und die deshalb psychosymptomatologisch gesehen einem Fall wie Fall 23 auffallend nahe stehen. Der Mangel in unserem klinischen

System tritt hier deutlich hervor, man bekommt den Eindruck, dass die Grenzen verschwommen sind, dass der paradoxe Ausdruck: „Jedermann seine Psychose“, nicht ohne eine gewisse Wahrheit ist.

Auch im ersteren der beiden unten genannten Fälle von Pneumonielirien sind die Schwierigkeiten bis zu einem gewissen Grad vorhanden, weniger dagegen im zweiten, wo die Vorstellung „wirkliche Geisteskrankheit“ etwas entfernter liegt.

Fall 24. Elna S.-M., 26jähriges Fräulein. Hatte früher keine psychischen Abnormitäten aufgewiesen, war nur immer „etwas still“ gewesen. Nachdem sie 14 Tage lang etwas elend und müde gewesen war und über Gedächtnisschwäche geklagt hatte, bekam sie am 6. 3. 1917 Fieber, Kopfschmerzen, Schmerzen in der linken Schulter und im Präkordium. Am 8. 3. wurde sie unklar, delirierend, hörte Lärm, glaubte, dass man sie verbrennen wollte, stand auf und wollte fort, machte 3 Tentamina suicidii. Die Temperatur betrug 41,3°. Sie wurde am 9. 3. unter der Diagnose „Influenza mit Delirien“ in das Kommunehospital, Abt. VI, aufgenommen. Hier war sie stumpf, reagierte träge, war desorientiert, halluzinierte, sprach davon, im Jahre 1916 von Lues angesteckt worden zu sein. Positive suggestive Katalepsie. Die Reflexe waren träge bzw. aufgehoben. Harn: Alb. +, Widal —. Am 11. 3. unruhig, will aus dem Bett, macht sich Selbstvorwürfe, hört Beschuldigungen. Später matt, stuporös, umnebelt, in sich gekehrt, unreinlich, debil; beständig hochfebril (41°). Exitus am 12. 3. 1917.

Klinische Diagnose: Septicaemia?

Sektion: Die Leiche war mittelgut ernährt, das Gewicht betrug 41 kg, dasjenige der Thyreoidea 20 g. Pneum. fibrinosa lobi med. dext. (Hepatisatio grisea incip.). Pleurit. fibrino-purulenta. Endocarditis valv. mitral. et tricuspid. Salpingitis vetus. Degen. organ. — Cerebrum: Etwas hyperämisch, Mikroskopie: leichte akute Ganglienzellendegeneration; sonst nichts Abnormes.

Histologisch untersucht sind ausserdem: Hypophyse, Thyreoidea, Nebennieren, Ovarien, Pankreas, Leber, Milz, Niere.

Fall 25. Jens F., 53jähriger Kutscher. Trank früher 4—6 Flaschen Bier täglich, später mässiger Alkoholverbrauch. Vor 2 Jahren Pneumonie, sonst gesund. Nun wieder typische Pneumonie, weswegen er am 4. Tage im Bispebjerg-Hospital Aufnahme fand. (Behandlung mit Optochin.) War hier halluziniert, sah Puppentheater; befürchtete, dass man ihn mit Choroform und Aether töten wollte. Wurde am 9. 11. 1917 nach dem Kommunehospital, Abt. VI, verlegt; war zyanotisch, ikterisch, röchelnd, unklar. Pleurapunktat: polynukleäre Zellen, keine Bakterien. Starb am 10. 11.

Klinische Diagnose: Pneum. croup. d. Deliria.

Sektion: Die Leiche war mittelmässig ernährt, Gewicht 62,5 kg. Pneum. croup. lob. sup. et med. d. Empyema pleura d. Pericarditis purul.

Histologisch untersucht ist nur die Gl. thyr.

Das Delirium bei letzterem Patienten trug etwas das Gepräge seines leichten Alkoholismus, ohne dass man es jedoch als Delirium tremens

bezeichnen konnte. Im folgenden Fall handelte es sich dagegen um ein ausgesprochenes alkoholisches Delirium von malignem, polioenzephalitischem Typus, der, wenn er nicht den Tod herbeiführt, mit einer Demenz des Korsakow'schen Typus zu enden pflegt. Endlich zeigt Fall 27 ein Delirium acutum auf mutmasslich enterotoxischer Basis.

Fall 26. Charley P., 47 Jahre alt. Am 15. 7. 1916 in das Kommunehospital, Abt. VI, aufgenommen. Potatorischer Habitus. Dement; herumstöbernd, zupfend, kann nicht auf seinen Beinen stehen; doppelseitige Ptosis. Allmählich soporös, mit hintenüber gelehntem Nacken, Schlingbeschwerden, Unreinlichkeit, Halluzinationen. Temperatur normal; die Spinalflüssigkeit ebenfalls. Wassermann im Blut —. Starb am 19. 7.

Klinische Diagnose: Dementia alcoholica.

Sektion: Die Leiche mager, das Gewicht betrug 48 kg, dasjenige der Thyreoidea 9 g. Sclerosis art. coron. Leptomeningitis chr. l. gr.

Histologisch untersucht wurden: Hypophyse, Thyreoidea, Parathyreoidea, Nebennieren, Testis, Pankreas, Leber, Milz, Nieren.

Fall 27. Hansine P., 64jährige Frau. Hatte früher oft „nervöse Kopfschmerzen“; sonst gesund. Vor einigen Monaten „Influenza“ (?) und die Rose in der rechten Hand. Sie hatte hohes Fieber, das „sich auf den Kopf schlug“, war unklar. Die psychischen Störungen verschwanden, sie klagte aber über etwas Schwere im Kopf. Sie lag im letzten Monat wegen Dickdarmkatarrhs im Bett. Wurde am 24. 5. 1916 in das Kommunehospital, Abt. VI, aufgenommen, weil sie am Tage vorher plötzlich verwirrt, redselig wurde, ihre Umgebung nicht erkannte, glaubte, dass sie begraben werden sollte; war unruhig und schlaflos. Im Hospital war sie etwas verwirrt, redete dummes Zeug, war abgespannt und schwach; später mussitierend, zupfend, mit Sehnenhüpfen, leichte Nackensteifigkeit und „Kernig“; zunehmende Entkräftung. Exitus am 27. 5.

Klinische Diagnose: Confusio mentis. Debilitas univ. post colitidem.

Sektion: Das Gewicht der Leiche betrug 45,5 kg, dasjenige der Thyreoidea 23 g. Leptomeningit. chron. Arteriosclerosis. Dilat. cord. Colitis. Fibrom. uteri. Cholelithiasis. Degen. organ.

Histologisch untersucht wurden: Hypophyse, Thyreoidea, Nebennieren, Ovarien, Pankreas, Leber, Niere, Milz.

Obgleich es klar ist, dass diese deliriösen Psychosen ein rein symptomatischer Ausdruck für die Mitleidenschaft des Gehirns in der universellen Intoxikation sind, kann man eigentlich nicht behaupten, dass die grobe pathologisch-anatomische Diagnose, welche die Sektion uns gibt, den ganzen Verlauf der Erkrankung sehr viel verständlicher macht, als er es z. B. innerhalb der Dementia praecox-Gruppe tat. Weshalb stirbt z. B. Fall 27 unter so furibunden Symptomen einer einfachen Kolitis? Man könnte umgekehrt den Schluss ziehen, dass ebenso gut betreffs der endogenen Geisteskrankheit, Dementia praecox, eine noch unbekannte universelle Erkrankung zugrunde

liegen könnte, wie für die Formen, die wir unter dem Begriff „Delirien“ zusammenfassen.

Die Frage, die in diesem Zusammenhang Interesse hat, ist wie oben erwähnt die, ob man bei diesem Psychosetypus in der Pathologie der endokrinen Drüsen durchgängig Eigentümlichkeiten finden kann, die uns das Gleichartige in ihrem klinischen Auftreten verständlich machen. Ob die Psychose also durch den Einfluss eines oder mehrerer erkrankter Drüsen zustande kommt.

Auf der anderen Seite ist es ausserdem erforderlich, die Verhältnisse innerhalb jeder einzelnen ätiologischen Gruppe zu untersuchen.

Obgleich ihre gegenseitige psychologische Aehnlichkeit sie zu einer ebensoviel abgegrenzten klinischen Form wie jeder andere Morbus mentalis macht, sträubt man sich ganz unwillkürlich dagegen, die Delirien untereinander als gleichartig zu betrachten — bloss weil sie so augenscheinlich exogen sind, und weil wir die variierenden ätiologischen Momente im einzelnen Fall nachweisen können (Alkoholismus, Infektion usw.).

Die histologische Untersuchung ergab folgendes:

Die Hypophyse war in den 4 untersuchten Fällen normal, nur im Fall 23 war ein kleines Adenom im Lobus ant. (vgl. Thyreoidea) sichtbar.

Die Thyreoidea wies bis zu einem gewissen Grade gleichmässige Veränderungen auf, indem das Kolloid überall in verringerter Menge zugegen war. Dies trat am deutlichsten bei Fall 25 auf, wo der grösste Teil der Alveolen entweder leer oder mit desquamierten Zellen gefüllt war, oder eine kleine Menge schwach gefärbtes, geschrumpftes, albuminartiges Sekret enthielt. Im Fall 27 war das Kolloid am Rand „abgenagt“, die Zellen höher, die Alveolen mehr zusammengefallen als normal; in den Fällen 24 und 26 gleichfalls eine relative Kolloidarmut. Fall 23 wich dagegen etwas davon ab, indem neben mehr kolloidarmen Partien, andere mit bis zu erbsgrossen kolloiden Zysten von adenomartigem Charakter gefunden wurden; die ganze Thyreoidea war hier holprig und uneben (Struma nodosum). Augenscheinlich handelt es sich um einen älteren Prozess, der vielleicht infolge des langjährigen Aufenthaltes des Patienten in Grönland entstanden ist. Das Bindegewebe war in den Fällen 23, 24 und 26 etwas vermehrt, in Fall 21 dagegen kaum mehr als dadurch verständlich, dass der Kollaps der Alveoli es relativ dominierend machte; im Fall 24 war hyaline Degeneration und im Fall 27 interstitielles Oedem und etwas Stase mit minimaler, diffuser Lymphozyteninfiltration. Die Menge der Lipoiden ist verringert oder normal. Das Gewicht der Thyreoidea war im Fall 23 (Struma nodosum) etwas vermehrt (35 g), im Fall 27 normal und beim Alkoholiker (Fall 26) betrug es nur 9 g.

Parathyreoidea wurde allein beim letzteren untersucht. Die Zellen waren etwas geschrumpft; reichliche Einlagerung von Fettgewebe im Organ.

Die Nebennieren. Die Rindenzellen wiesen in allen 4 untersuchten Fällen eine ausgeprägte Schrumpfung und Lipoidarmut auf; ziemlich starke Pigmentierung in den tieferen Schichten. In Fall 23 und 26 regenerative Prozesse in der Glomerulosa mit Bildung von lipoidreichen Inseln. Das Bindegewebe war bei 27 relativ reichlich (dem Alter entsprechend), sonst nicht vermehrt. Keine Rundzelleninfiltration. Das Mark normal.

Testis. Sowohl Fall 23 wie Fall 26 hatten auffallend sparsame, pigmentreiche Leydig'sche Zellen, fehlende oder unvollständige Spermatogenese, leichte Fibrose. Die Lipoidmenge entsprach dem Alter.

Ovarium. Fall 27: Senile Veränderungen. Fall 24: Grosse hämorrhagische Follikelzysten, sparsame Primärfollikel.

Pankreas und Milz: Keine wesentlichen Veränderungen. Niere: Etwas Fibrose und Degen. parenchym. bei Fall 18, 26 und 27.

Leber: Bei Fall 26 starke, bei Fall 27 schwache Steatose, bei Fall 23, 24 und 26 etwas Rundzelleninfiltration im Bindegewebe.

Kurz zusammengefasst, war das Resultat folgendes: Bei den Delirien wurden akute Veränderungen in den Gl. thyr. und Gl. suprarenal. gefunden, speziell Schwund von Kolloid bzw. Lipoid, die dem entsprechen, was man bei Intoxikationen und Infektionen sieht. Ferner häufig etwas Lymphozyteninfiltration in der Leber. Bei einem älteren Alkoholiker und einem Patienten mit einer präsenilen Psychose (Delir. subacut.) sah man ausserdem auffallend sparsame endokrine Zellen, fehlende Spermatogenese und etwas Fibrose im Testis.

Endlich war die Parathyreoidea des Alkoholikers etwas atrophisch, ein Verhältnis, auf welches man in Zukunft in Anbetracht der eigentümlichen Muskelrigidität usw. in den kachektischen Stadien des Alcohol. chron. vielleicht seine Aufmerksamkeit hinleiten müsste. Auch die Thyreoidea war auffallend klein.

Eine wie grosse Bedeutung besonders die Thyreoideaveränderungen für die psychischen Störungen haben, lässt sich natürlich nicht leicht sagen. Bei der manisch-depressiven Geisteskrankheit und der Dementia praecox war das Kolloid nicht auf entsprechende Weise verringert. Für den Zustand im allgemeinen sind die Veränderungen jedenfalls kaum ganz gleichgültig.

Die bisher vorliegenden Untersuchungen über das Verhältnis der endokrinen Drüsen bei Delirien umfasst wesentlich nur die alkoholischen Formen; ein Referat von Parhon's Untersuchungen scheint doch zu zeigen, dass er bei einfacher „Confusion mentale“ Veränderungen in der Thyreoidea gesehen hat. Quervain fand bei Delir. acut. und Delir. tremens in der Thyreoidea Zellendesquamation und Kolloidmangel, Marie und Parhon bei Dementia alcohol. dagegen „Extasie“ der Follikel mit zystischen Bildungen und Lipoidvermehrung,

Perrin und Dide sowie Schmieregeld Sklerose. In dem Testis und dem Pankreas fanden dieselben Verfasser ebenfalls Sklerose; ferner aufgehobene Spermatogenese; Schmieregeld spricht von Sklerose der Hypophyse und verringerter Eosinophilie, Weichselbaum von Pankreassklerose, besonders bei Komplikation des Alkoholismus mit Diabetes, Vigouroux und Laignel-Lavastine von Leberzellendegeneration. — Steatosis und Cirrhosis hepatis sind wohlbekannte Phänomene bei Alcohol. chron.

Wenn die Befunde der verschiedenen Autoren im grossen und ganzen etwas divergierend erscheinen, liegt es vermutlich darin, dass der Alkoholismus zum Teil mit Senilität und mit Infektionen, speziell mit Pneumonie, kompliziert war.

Dementia paralytica und Dementia syphilitica.

Ogleich es allmählich ganz klar geworden ist, dass die Paralyse als eine zerebrale Lokalisation einer chronischen, aktiven Syphilis aufgefasst werden muss, sind unsere Vorstellungen von ihrer Genese und speziell den prädisponierenden Ursachen noch ziemlich unklar.

Auch das Verhältnis der endokrinen Drüsen hat man in seine Betrachtungen über diese Fragen einbezogen. Man kann hier mit 3 Möglichkeiten rechnen, nämlich 1. dass eine unspezifische Erkrankung in diesen Organen, ob sie nun entweder eine kongenitale Hypoplasie oder ein erworbener Defekt war, das Individuum den Spirochäten gegenüber weniger widerstandsfähig machen könnte, oder dass 2. diese sich geradezu in einer vielleicht im voraus „minderwertigen“ Thyreoidea, Nebenniere, Testis usw. niederliess und dadurch auf entscheidende unheilbringende Weise den Stoffwechsel beeinflusste, solcherweise, dass das Resultat die progresssive Parese wurde. Und endlich, dass 3. die Erkrankung des Zentralnervensystems Anlass zu Störungen im Verhältnis der endokrinen (und exokrinen) Drüsen gab, teils durch eine direkte nervöse Einwirkung, teils durch die der Krankheit folgenden Komplikationen — Zystopyelitis, Dekubitus usw.

Bis zu einem gewissen Grad hatte man schon lange gewusst, dass die endokrinen Drüsen angegriffen sein konnten — besonders die syphilitische Orchitis fibrosa ist wohlbekannt, aber auch die Entzündungen in der Nebenniere und dem Thymus bei Kindern mit angeborener Lues ist oft Gegenstand der Aufmerksamkeit gewesen. Man kann ebenfalls gelegentlich bei etwas älteren Kindern Symptome finden, die auf eine direkte Affektion dieser Organe deutet. Ich habe solcherweise selbst Gelegenheit gehabt ein 12jähriges Mädchen zu beobachten, bei welchem sich ungefähr gleichzeitig eine sehr frühe Dementia paralytica und ein

ziemlich typischer Morbus Basedowii mit starker Schwellung der Gl. thyr. entwickelte. Man wird auch geneigt sein, die oft auffallend geringe körperliche Höhe und den übrigen Infantilismus der juvenilen Paralytiker mit den endokrinen Störungen in Verbindung zu setzen.

Und endlich könnte auch das Phänomen, dass die Krankheit um oder gerade nach der Pubertät beginnt, auf eine Ursachenverbindung deuten. Das Raisonement ist jedoch etwas zweifelhaft, vielleicht handelt es sich mehr um ein einfaches Zusammentreffen. Die Pubertät kommt ja nämlich 14—15 Jahre nachdem das Individuum seine Lues congenita bekam, und das ist tatsächlich ganz dieselbe Zeit, welche die Paralyse in der Regel gebraucht, um sich zu entwickeln, wenn die Syphilis später im Leben erworben wird. Das Verhältnis könnte übrigens wohl dazu reizen unsere Auffassung vom Zusammenhang der anderen „ererbten“ Geisteskrankheit — der Hebephrenie — mit der Pubertät zu revidieren.

Stern hat in der späteren Zeit eingehend die Frage behandelt, welche Rolle die hypoplastischen Zustände und andere angeborene Abnormitäten in den endokrinen Organen in der Disposition der Tabes und Paralyse spielen könnte, wesentlich auf Basis der klinischen Erfahrungen, die zu zeigen scheinen, dass erstere Krankheit auffallend häufig bei Menschen von hohem, magerem, „athenischem“ Typus, die Dementia paralytica dagegen oft bei den „muskulo-adipösen“ Individuen gefunden wird. Ich will hier aber nicht näher auf Stern's interessante, jedoch gewiss etwas zu generalisierende Vermutungen eingehen, sondern bloss hervorheben, dass er vielen Tabikern einen latenten Thyreoidismus und vielen Paralytikern eine hypothyreotische Anlage beimisst.

Die andere der oben erwähnten Hypothesen für die Mitwirkung der endokrinen Störungen zur Entstehung der Paralyse, nämlich die Annahme einer chronisch-syphilitischen Entzündung in ihnen, ist von Kraepelin hervorgehoben worden, der darauf hindeutet, dass man gesehen hat, wie Myxödem und damit folgende Psychopathie sich auf der Basis einer spezifisch luischen Affektion der Gl. thyreoidea entwickelt hatte.

Direkte histologische Untersuchungen der intern sezernierenden Drüsen sind übrigens schon längst, besonders von französischen Forschern, vorgenommen worden, solcherweise im Jahre 1903 von Laignel-Lavastine und Vigouroux und im Jahre 1907 von Schmiergeld. Schmiergeld findet sie in 4 von 5 Fällen stark verändert, meint aber nur, dass es sich um Komplikationen handelt, die das Leben des Paralytikers verkürzen, nicht aber um etwas für die Krankheit Wesentliches. Er wies besonders Atrophien, alte Blutungen und Sklerosen nach.

Ramadier und Marchand haben neben einigen verschiedenen Psychosen auch die Thyreoidea bei Dementia paralyt. untersucht, wo sie eine Läsion des Epithels fanden. Perrin und Dide fanden Sklerosen. Auch Léry, Volberg, Catalo, Albertis und Massini sollen sich mit hier hingehörigen Verhältnissen beschäftigt haben. (ihre Literatur ist mir nicht zugänglich gewesen). Delille sah bei Paralyse Hypophyseveränderungen, Mita interstitielle Orchitis, Marie und Parhon (1912) reichliche lipoiden Granula in der Thyreoidea und den Nebennieren, fehlende Spermatogenese und zuweilen etwas interstitielle Atrophie der Testes, sowie ausgesprochene Sklerose der Leber mit Rundzelleninfiltration. Sie meinen, dass die endokrinen Veränderungen vielleicht den Boden für die Psychose vorbereiten, erkennen aber auch die Möglichkeit an, dass das Umgekehrte der Fall sein kann, oder dass beide Erkrankungen parallele Phänomene sind.

Was die grösseren Drüsenorgane — wie Leber, Niere, Milz — betrifft, haben verschiedene Verfasser (Pilcz, Lukacz, Alzheimer, Mongeri u. a.) Atrophie, Steatose, Zirrhose und parenchymatöse Degenerationen gesehen, die man wohl mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu den komplizierenden Erkrankungen und zur allgemeinen Kachexie in Relation setzen kann. Angiolella beschreibt periarteriitische Prozesse.

Meine eigenen Untersuchungen umfassen nur die beiden folgenden, einigermaßen unkomplizierten Fälle.

Fall 28. Anna O., 40-Jahre alte Frau. Ihr Vater ist geisteskrank. Die Patientin hat in den beiden letzten Monaten an Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Depression gelitten. Nach einigen paralytischen Anfällen trat Exaltation, Grössenwahnideen, Unruhe ein. Am 6. 3. 1916 wurde sie in das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen. Wassermann im Blut +. Agitiert, redselig, leicht febril. Zunehmende Erschöpfung. Starb am 23. 3.

Klinische Diagnose: Dementia paralytica.

Sektion: Die Leiche wohlernährt, ihr Gewicht betrug 61 kg, dasjenige der Thyreoidea etwa 40 g. Dementia praecox. Aortitis syph. Cholelithiasis. Fibromyomata uteri. Steatosis hepat. Degen. l. g. organ. Adenoma gl. thyr. — Cerebrum (mikroskopische Untersuchung Dr. Neel): Dem. paralyt.

Histologisch untersucht sind ausserdem: Hypophyse, Thyreoidea, Nebennieren, Ovarien, Pankreas, Leber, Niere, Milz.

Fall 29. Martine H., 56 jähr. Witwe. Von Lues ist nichts bekannt. Wurde am 8. 3. 1916 in das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen. Pupillenstarre, Areflexie, Dysarthrie. Unklarheit, Abgestumpftheit, später starke Unruhe, steigende Temperatur, allgemeine Debilität. Starb am 16. 3.

Klinische Diagnose: Dementia paralytica.

Sektion: Leiche mager, Gewicht 40 kg. Dem. paralyt. Bronchitis purul. Bronchopneum. hypost. Atheromatosis aortae l. g. Polypus uteri. — Cerebrum (mikroskopische Untersuchung Dr. Neel): Dem. paralyt.

Histologisch untersucht sind ausserdem: Thyreoidea, Parathyreoidea, Nebennieren, Ovarien, Pankreas, Leber, Milz.

Die histologische Untersuchung der Drüsen ergab folgendes Resultat.

Hypophyse (Fall 28): Mächtige Kolloidmengen im Zwischenlappen, sparsame im Lobus ant. Die Zellen etwas geschrumpft; relative Basophilie. Lobus post. normal, speziell keine Plasmazellen.

Thyreoidea: Das Kolloid war reichlich bei Fall 28 (leichte Struma), vermindert bei Fall 29, mit kollabierten Alveolen usw. Bei Fall 29 etwas Fibrose, bei Fall 28 keine. Weder Lymphozyten noch Plasmazellen. Reichliches Lipoid. Bei Fall 28 ein grösseres, atypisches, kolloidarmes Fibroadenom, bei Fall 29 ein kleineres, kolloidreiches Adenom.

Parathyreoidea: Normal.

Nebenniere: Die Parenchymzellen in Mark und Rinde normal. Bei Fall 28 Haufen von Lymphozyten und Plasmazellen im Mark und ähnliche zerstreute in der Kapsel, bei Fall 29 nur sparsame Lymphozyten.

Ovarien: Bei Fall 28 sparsame Rundzelleninfiltrate mit einigen Plasmazellen.

Pankreas: Bei beiden Fällen deutliche Fibrose und Fetteinwuchs. Bei Fall 29 eine frische nekrotisierte Partie mit starker Rundzelleninfiltration, keine Plasmazellen.

Milz: Bei beiden Fällen etwas Fibrose, Lymphozytenvermehrung und Plasmazellen.

Niere: Epitheldegeneration.

Leber: Teils etwas Steatose, teils etwas Rundzellen, aber keine Plasmazellen.

Bei zwei untersuchten Fällen von „unkomplizierter“ Dementia paralytica fand man also — neben mehr banalen Abnormitäten — eine Sklerose der Milz und des Pankreas, sowie Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltrate in den Nebennieren, der Milz und zum Teil in den Ovarien und der Leber. Ausserdem in einem der Fälle, der im Delirium acutum starb, leichter Kolloidschwund der Glandula thyreoidea, den Befunden der vorigen Gruppe entsprechend, sowie etwas Fibrose, und in einem anderen Fall ein auffallender Kolloidreichtum im Mittellappen der Hypophyse.

Die Plasmazelleninfiltrate deuten auf mehr chronische Entzündungszustände hin; ob sie aber in pathogenetischer Beziehung an die Seite derjenigen im Cerebrum und der Aorta gestellt werden können, lässt sich nicht leicht entscheiden, da die allgemeine Debilität bei dieser Form von Geisteskrankheit leicht unspezifische, infektiöse

Komplikationen veranlassen kann. Dies gilt insbesondere für die Milz (und zum Teil für die Nebenniere), da die Plasmazelleninfiltrate bei länger dauernden, infektiösen Erkrankungen hier ein relativ häufiges Phänomen sind. Auf der anderen Seite kann es nicht in Abrede gestellt werden, dass es verlockend ist, die Erklärung für die eigentümlichen, tiefgehenden Stoffwechselstörungen bei der Dementia paralytica mit dem enormen Gewichtsverlust usw. in einer Mitleidenschaft der endokrinen Drüsen zu suchen.

Zum Vergleich mit diesen beiden Paralytikern werde ich einen typischen Fall von viszeraler Syphilis, von Anämie und Demenz begleitet, jedoch ohne spezifische Zerebralaaffektion, anführen.

Fall 30. Jensine M., 60 jährige Witwe. Keine nervöse Disposition. Schwangerschaft —. Menopause im Alter von 40 Jahren; danach zuweilen einige Monate auf einmal deprimiert. Lag im Jahre 1902 wegen vermeintlichen Febr. intermitt. tertian. (Plasmodien —) auf dem Kgl. Fredriks-Hospital. Wurde am 21. 7. 1903 auf dem St. Hans-Hospital wegen Melancholie aufgenommen und verblieb daselbst bis zum 23. 12. 1902. Hatte schwankendes Fieber. Keine Zeichen von Lues. Bei der Entlassung psychisch normal. War bis 1914 gesund, wurde dann etwas sonderbar, ihr Gedächtnis wurde geschwächt, sie war unreinlich. Fand am 8. 7. 1915 Aufnahme in das Kommunehospital, Abteilung VI, war stumpf, klagend, faselnd, desorientiert, unsauber; Pupillenträgheit, schwache Patellarreflexe; Plantarreflexe vom Extensionstypus. Die Hautfarbe gelblich-bleich. Sahli 33. Blutmikroskopie: Starke Poikilozytose; Erythrozyten 1400000, weisse Blutkörperchen 9600. Subfebrile Temperatur, ab und zu Erbrechen. Wurde matter und matter. Starb am 19. 7. 1915.

Klinische Diagnose: Confusio ment. Anaemia.

Sektion: Die Leiche mittlernährte, Gewicht 47,5 kg. Syphilis vetus. Infiltratio gummosa et fibrosa hepat. et portae hepat. (Hepar lobat.) Atrophia glabra linguae. Pachymeningitis haemorrh. Hyperplasia chron. lienis. Degen. adip. myocard. Emphys. pulm. Hypertrophia ventr. dextr. cord. Pelveoperitonitis fibrosa. — Cerebrum: Pachymeningitis haem. Oedem und etwas Verdickung der Pia, mit Abbauzellen und einigen Lymphozyten. Chronische Erkrankung der Ganglienzellen mit Gliaumlagerung; auch Gliavermehrung im Mark. Etwas Sklerose der kleinen Gefässe. Keine Plasmazellen oder andere Zeichen von Dementia paralytica.

Histologisch untersucht sind ausserdem: Hypophyse, Thyreoidea, Ovarien, Leber.

Wenn man von den im Obduktionsprotokoll erwähnten gummösen und fibrösen Entzündungszuständen in der Leber (und Aorta) und der Fibrose der Milz und Ovarien absieht, wurde bei der Mikroskopie nichts Abnormes gefunden; nur waren in der Thyreoidea ein kolloidreiches Adenom und einzelne Gefässe mit Endarteriitis obliterans zu sehen.

Es ist wahrscheinlich, dass die als Malaria diagnostizierte febrile Erkrankung, welche die Patientin 12 Jahre früher während ihres Aufenthalts in dem St. Hans-Hospital hatte, eine Lebersyphilis gewesen ist. Dass ihre spätere Anämie und Demenz von der syphilitischen Kachexie herrührt, kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, eine spezielle Affektion der endokrinen Drüsen wurde aber nicht nachgewiesen.

Dementia senilis und Dementia arteriosclerotica.

Dass man bei der senilen Demenz Veränderungen finden sollte, die in ihrem Wesen von denjenigen, die man bei Altersschwäche ohne hervortretende psychische Symptome antrifft, verschieden waren, können wir mit unserer Kenntnis des ganzen diffusen Charakters der senilen Prozesse nicht von vornherein erwarten. Aller Wahrscheinlichkeit nach muss es sich um einen Gradunterschied handeln, und die Frage ist dann eigentlich nur die, ob es Formen gibt, wo ein zu frühes Abnutzen einer einzigen Drüse für das Auftreten der „Geisteskrankheit“ entscheidend sein könnte.

Horsley und Vermehren haben, wie bekannt, den Gedanken von der Senilität als ein endokrines Ausfallphänomen dargelegt und hier wiederum speziell als einen Zustand von Hypothyreoidismus. Die rein klinische Ähnlichkeit zwischen dem Myxödem und der Altersschwäche besteht eben zum grossen Teil auf einem Gebiet, das uns hier interessiert, nämlich demjenigen der zerebralen Funktionen, und es gilt deshalb in erster Linie seine Aufmerksamkeit auf die Schilddrüse hinzulenken, wenn von der senilen Demenz die Rede ist.

Dass das Organ im ganzen im hohen Alter einschrumpft, hat Horsley angedeutet, da es aber überhaupt für die meisten Drüsen gilt, wagt man es kaum, dieser Tatsache eine entscheidende Bedeutung beizumessen.

Wesentlicher ist es, dass man im Senium oft ausgesprochene histologische Veränderungen findet, die auf eine Aenderung in der Drüsensfunktion deuten. Dies gilt übrigens nicht bloss von der Thyreoidea, sondern auch dem übrigen endokrinen Gewebe. Pilliet hat atrophische Zustände in der Thyreoidea und Nebenniere beschrieben, Perrin und Dide sprechen von leichteren Sklerosen und Rundzelleninfiltration in der Thyreoidea, Quervain von Sklerose und partiellem Kolloidmangel u. m., Ramadier und Marchand von Kolloidvermehrung und Epithelläsionen. Letzterer sah ausserdem Fibrose der Hypophyse. Marie und Parhon fanden bei Dementia senilis Sklerose, Vermehrung der lipoiden Granula und Follikelektasien in der Thyreoidea, Verringerung der lipoiden Granula in

der Nebenniere und Hypophyse, Sklerose und Hyperämie im Pankreas. Endlich glauben Laignel-Lavastine und Duhem bei Senil-Dementen eine weit stärkere Eosinophilie in der Parathyreoidea als bei „Normalen“ im entsprechenden Alter nachgewiesen zu haben.

Die Kenntnis der „physiologischen“ Drüsenveränderungen im Senium ist überhaupt sehr wesentlich zur Beurteilung der vorliegenden Literatur über endokrine Verhältnisse, da man nicht immer scharf genug pointiert hat, welche der bei älteren Geisteskranken vorgefundenen Abnormitäten man dem Alter zuschreiben könnte, und welche der speziellen Psychose, an welcher sie — vielleicht seit ihrer Jugend — gelitten haben, und die den betreffenden Verfasser besonders interessiert hat. Ist das Alter des Patienten, wie dies oft der Fall ist, gar nicht angegeben, werden die Schlüsse, die man aus den Befunden ziehen kann, auf viele Arten unsicher.

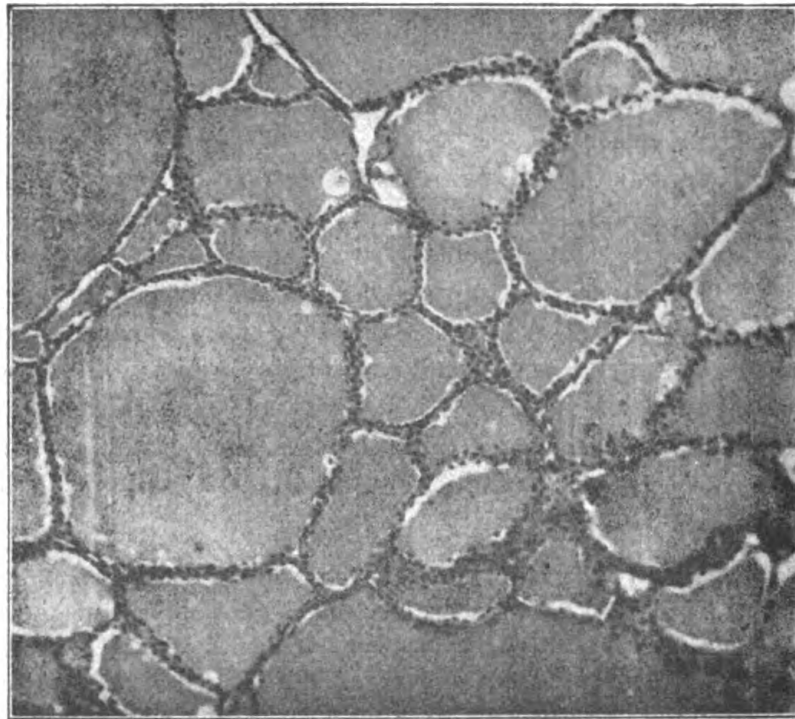
Ich will deshalb etwas genauer ausführen, um welche Veränderungen es sich bei der Senilität handelt; tatsächlich sind sie in allen endokrinen Organen von ganz derselben Art — nämlich Degenerationen des spezifischen Parenchyms bis Schwund der Zellen, Anhäufung von Lipoid und Pigment und Verringerung des Sekretes — sowie „kompensatorische“ Proliferation des meist „embryonalen“ Gewebes, bis zur Bildung von adenomartigen Partien steigend. Hierzu tritt eine relative und vielleicht auch absolute Vermehrung des Bindegewebes und in einigen Organen ausserdem Fetteinwuchs. Endlich — eventuell — arteriosklerotische Prozesse.

Eine bestimmte Altersgrenze für das Auftreten der senilen Veränderungen lässt sich natürlich nicht setzen; als allgemeine Regel kann man aber anführen, dass sie häufig vom 50. Jahre ab nachgewiesen werden können, und dass sie nach dem 70. Jahre einigermassen konstant sind, jedoch mit der Einschränkung, dass grosse Teile der betreffenden Drüse noch weit später normal sein können. Die folgende Darstellung zielt auf die Verhältnisse, wie sie sind, wenn der Prozess vollständig entwickelt ist.

Thyreoidea: Das Auffallendste bei der senilen Degeneration in diesem Organ ist, dass der Gehalt zuerst in einzelnen, später in zahlreichen Follikeln klumpig und körnig wird. Die Klumpen sind von rundlicher oder ganz unregelmässiger Form und bestehen augenscheinlich bloss aus verdichtetem Kolloid, welches die Farbstoffe stärker als normal absorbiert. Oft liegen diese Klumpen im Kolloid einer dünneren, muzinartigen Konsistenz aufgeschlemmt; in den fortgeschrittenen Fällen füllt das verdichtete Kolloid das ganze Lumen wie eine grosse, feste Kugel, und es besteht gerne gleichzeitig ein totales Zugrundegehen des Follikelepithels, so dass das Kolloid direkt von der — am meisten sklerosierten — basalen Bindegewebsmembran umgeben ist. Nebenher können mehr oder weniger zahlreiche, ganz sekretleere, aber sonst wohlerhaltene Fol-

likel, gleichwie bei jüngeren, pathologischen Individuen vorhanden sein, und auf der anderen Seite hier und da stark gefüllte Follikel mit fast normalem Kolloid. Bei vielen alten Personen wird das Kolloid endlich häufig körnig. Die Körner sind immer ganz gleichartig und bestehen augenscheinlich aus Schatten von desquamierten Epithelkernen. Das mikroskopische Bild bekommt als Folge aller dieser Veränderungen ein gewisses unegales Aussehen, das von dem, was man bei Jüngeren antrifft, verschieden ist. Noch unregelmässiger wird es, wenn abgegrenzte, adenomatöse Prozesse auftreten.

Abb. 1.

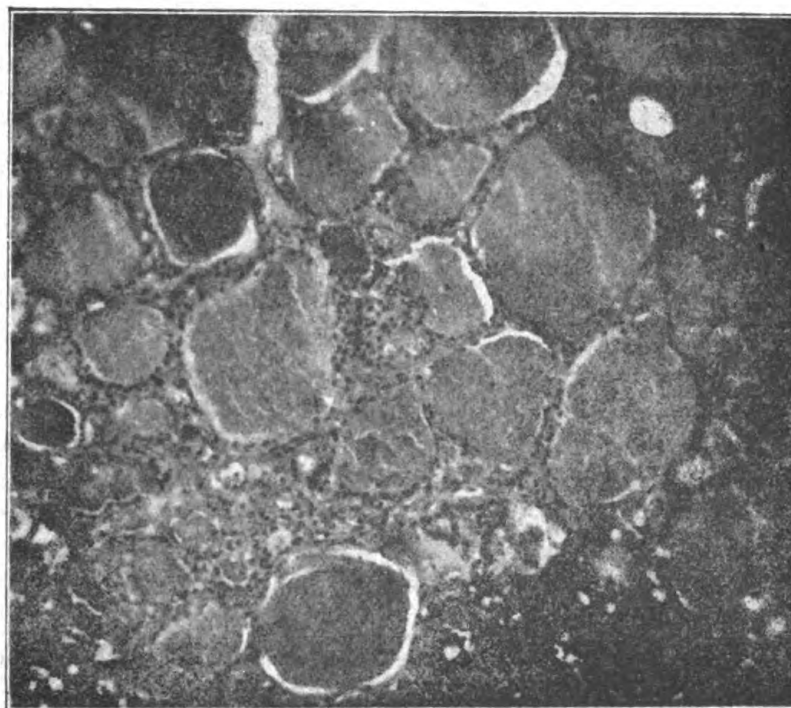


Thyreoida bei Dementia praecox.

Die Erklärung für diese Phänomene muss vermutlich folgende sein: Mit dem beginnenden Senium wird die sekretorische Funktion beständig in mehreren Follikeln herabgesetzt bzw. aufgehoben; das Kolloid wird eingedickt und kann nicht länger resorbiert, d. h. ans Blut abgegeben werden. Als eine Art Erstattung steigt die Sekretion in den übrigen, funktionsfähigen Follikeln. Dadurch erlangt man eine (teilweise?) Kompensation, ja an einigen Stellen schießt der Prozess sogar über das Ziel hinaus, so dass hypertrophische Bläschen, mit normalem Kolloid gefüllt, entstehen und sich als beginnende noduläre Struma präsentieren. Zuweilen erhält diese kompensatorische Veranstaltung geradezu den Charakter einer Neubildung, so dass man hier und da Bilder bekommt, die an basedowide oder adenomatöse Prozesse erinnerten. Werden nun besondere

Forderungen an das Organ gestellt, z. B. unter der zum Tode führenden Krankheit, so wird das Kolloid der normalen Follikel schnell resorbiert, wodurch die Wände kollabieren und das Gewebe ein gleichartiges, zellenreiches Aussehen bekommt, ganz wie es bei den toxischen Delirien erwähnt wurde. Von den besonders grossen und aufgeblähten Follikeln geht die Resorption dagegen infolge einfacher physischer Gesetze relativ langsam vor sich, und von denen, wo nur etwas Kolloid eingedickt, anderes normal ist, wird nur das normale resorbiert, so dass das Lumen allein Klumpen des pyknotischen Kolloids enthält. Endlich erfolgt überhaupt gar keine Resorption von den „Follikeln“,

Abb. 2.



Thyreoidea bei Dementia senilis.

deren Epithel zugrunde gegangen ist und wo allein eine von Bindegewebe umgebene, verdichtete Kolloidkugel übrig geblieben ist.

Die Bilder, die man im Senium antrifft, lassen kaum eine andere Deutung als die hier vorgebrachte zu, und sie stützen also auf ihre Weise die Theorie, dass das Sekret der Thyreoidea in dem Kolloid gefunden wird.

Ausser den genannten Veränderungen stellt sich mit den Jahren, wie erwähnt, oft eine — jedenfalls relative — Zunahme der Menge des Bindegewebes ein, und das Lipoid in den Epithelzellen wird reichlicher und grobkörniger.

Abb. 2 zeigt eine Partie der Thyreoidea eines 96jährigen, senildementen Mannes (Fall 32). Man sieht teils normal aussehendes, teils körniges Kolloid;

ferner 3 epithellose „Follikel“ mit stark farbengesättigtem, verdichtetem Kolloid, und endlich einige ganz sekretleere Partien. — Zum Vergleich ist Abb. 1 von einem jungen Dementia praecox-Patienten (Fall 15) mit normalem, vielleicht etwas reichlichem Kolloid abgebildet; ganz entsprechende Bilder kann man übrigens bei älteren Personen ohne Demenz antreffen.

Die Parathyreoidea enthält bei Alten beständig mehr eosinophile Zellen, in grossen Gruppen. Sie machen jedoch immer nur einen geringen Prozentsatz der gesamten Anzahl aus. Ausserdem werden die übrigen Zellen des Parenchyms etwas atrophisch und parallel damit die interstitielle Einlagerung des allgemeinen Fettgewebes reichlicher (gleichwie im Pankreas und Thymus).

Die senilen Veränderungen der Nebennieren sind durch Atrophie und Pigmentierung der Rindenzellen charakterisiert, die zuweilen von der Retikularis, wo sie beim Erwachsenen „physiologisch“ ist, bis gegen die Glomerulosa hinaus reicht, jedoch mit insulären Unterbrechungen von adenomartigen Hypertrophien in der Aussenzone, aus grossen, lipoidreichen Zellen des „Faszikulata-Typus“ bestehend. Auch im Mark tritt Proliferation des eingelagerten Rindengewebes auf, dagegen aber kaum der chromaffinen Zellen, die im ganzen ziemlich unverändert sind. Eine weitere Verstärkung der kortikalen Wachstumsneigungen sieht man bei komplizierter Nierenerkrankung, z. B. bei arteriosklerotischer Schrumpfniere.

In den Testes sind leichte atrophische Zustände, sowohl im spermbildenden wie im endokrinen Gewebe, aber selbst im höchsten Alter kann man Spermatozoen in den Kanälen finden und erhaltene, aber stark pigmentierte Leydig'sche Zellen. Die Lipoiden zeigen charakteristische Verschiebungen; bei Jüngeren sind die Interstitialzellen stark sudanfärbbar, während das Epithel in den Tubuli nur einen Rosa-Ton annimmt, bei älteren Individuen werden die Lipoiden an letzterer Stelle mehr und mehr grobkörnig und auf dem Schnitt dominierend. Endlich nimmt mit den Jahren das Bindegewebe in der perikanalikulären Membran und vielleicht auch im interstitiellen Gewebe etwas an Dicke zu; mit leichten Variationen in diesen Verhältnissen, vielleicht von Varikozelenneigung und ähnlichem abhängig, muss man rechnen. Eine ausgesprochene Fibrose, wie bei der interstitiellen syphilitischen Orchitis, sieht man jedoch nicht. — Das Ovarium soll später beschrieben werden; ihre Veränderungen werden im wesentlichen im Klimakterium abgeschlossen.

Die Befunde in den übrigen Drüsen sollen nicht näher erwähnt werden. Nur der basophile Einwuchs vom Vorder- zum Hinterlappen und überhaupt die stärkere Basophilie in der senilen Hypophyse erweckt einiges Interesse.

Um zu untersuchen, inwiefern bei der Dementia senilis andere Veränderungen als bei der einfachen Senilität waren, habe ich einige Fälle beider Erkrankungen untersucht und werde hier folgende Beispiele von der Gruppe der Dementen anführen. In 3 Fällen ist eine komplizierende Arteriosklerose vorhanden.

Fall 31. Anna G., 81 Jahre alt. Ist in den beiden letzten Jahren ein-
fältig schwatzend gewesen, bald gütig, bald heftig. Wurde am 24. 8. 1917 in
das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen. Desorientiert, zuweilen
unruhig und gewaltig. Wassermann \rightarrow . Zunehmende Debilität, Halbstupor,
Husten. Exitus am 13. 10. 17.

Klinische Diagnose: Dem. senil. agitata.

Sektion: (Leiche sehr mager, Gewicht 45 kg). Bronchopneumonie,
Bronchitis. Tumor calcific. parovar. sin. Sclerosis art. coronar. — Cerebrum
fest, atrophisch, mit schmalem Kortex, grossen Ventrikeln.

Histologisch untersucht sind Hypophyse, Thyreoidea, Nebenniere,
Ovarien, Pankreas, Leber, Milz, Niere.

Fall 32. Peter R., 96 Jahre alt. Nach einem Trauma vor 6 Jahren ge-
schwächtes Gedächtnis. Die beiden letzten Jahre sehr dement, teilweise un-
ruhig. Keine Apoplexie. Am 27. 10. 1916 in das Kommunehospital, Ab-
teilung VI, aufgenommen. Aufschreiend, zuletzt nahrungsverweigernd; nur
minimale Temperatursteigung. Exitus am 24. 11. 16.

Klinische Diagnose: Dem. senil.

Sektion: (Leiche mager, Gewicht der Thyreoidea 8 g). Emoll. cerebri.
Tumor durae matris (Perithelioma cylindromatos.). Arteriosclerosis m. g. im-
primis art. coron. Nephritis chr. interstit. Bronchopneumonia. Divertic. ve-
sicae. Infarct. vet. myocard. Atrophia fusca hepat.

Histologisch untersucht sind Hypophyse, Thyreoidea (Abb. 2), Para-
thyreoidea, Testis, Pankreas, Leber, Niere, Milz.

Fall 33. Anders N., 79 Jahre alt. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr leichte rechtsseitige
Hemiplegie. Am 22. 8. 1916 in das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen.
Stumpf, desorientiert, faselnd, verständnislos, zum Teil heftig und unruhig.
Unfreiwillige Exkretionen. Kleine apoplektische Insulte mit nachfolgendem
Halbstupor. Zuletzt Fieber und allgemeine Debilität. Exitus am 9. 10. 16.

Klinische Diagnose: Dem. senil. Arterioscl. Encephalomalacia.

Sektion: (Leiche mager, Gewicht 43 kg), Emollitiones cerebri. Lepto-
meningit. chron. Arteriosclerosis impr. art. cerebri. Atrophia fusca organ.
Bronchopneumonia. Hypertrophia prostatae.

Histologisch untersucht Hypophyse, Thyreoidea, Testis, Pan-
kreas.

Fall 34. Johann P., 85 Jahre alt. Hat wahrscheinlich in der Jugend
Lues gehabt. 3 leichte apoplektische Anfälle. Am 18. 1. 1917 in das Kommune-
hospital, Abteilung VI, aufgenommen. Verdriesslich, scheltend, desorientiert,
körperlich debil, arteriosklerotisch. Harn: Eiter $+$. Exitus am 20. 1. 17.

Klinische Diagnose: Dementia senilis.

Sektion: (Leiche mager, Gewicht 40,5 kg, Gewicht der Thyreoidea 9 g),
Tumor cancos. gl. suprarenal. utr. Infiltr. cancos. et purul. renis sin.
Hypertr. prostatae. Tumor endotheliomat. durae matris. Atrophia organ. Ar-
teriosclerosis. Cystitis. Bronchopneumonia.

Histologisch untersucht Thyreoidea, Nebenniere, Pankreas, Leber,
Niere.

Eine detaillierte Durchsicht der einzelnen Fälle ist überflüssig, da sie im ganzen von obiger allgemeiner Beschreibung der endokrinen Drüsenveränderungen im Senium gedeckt werden. Nur möchte ich in betreff der Gl. thyreoidea erwähnen, dass man im Fall 31 die Struma nodosum-ähnliche Form mit grossen Kolloidblasen und zwischenliegenden kolloidfreien Follikel fand; in den Fällen 33 und 34 blieb in einigen Follikeln nur pyknotisches Kolloid zurück, während die meisten leer und zusammengefallen waren; und endlich war im Fall 32 auf ein Mal eine Mischung aller senilen Veränderungen zugegen, aber als das Hervortretendste eine starke Granulierung des Kolloides (Kernreste). In keinem der Fälle war eine wesentliche Sklerose der Gefässe der Thyreoidea vorhanden; auch keine Rundzelleninfiltration oder andere Zeichen von Entzündung. Dagegen wurden bei den Fällen 31, 32 und 34 Rundzellen in den Leberinterstitien, ohne andere Abnormitäten nachgewiesen. In der Parathyreoidea waren die üblichen senilen Veränderungen, aber keine besonders starke Eosinophilie zu sehen.

Die histologische Untersuchung hat solcherweise klargelegt, dass die endokrinen Drüsen bei Dementia senilis das übliche degenerative Altersgepräge tragen. Die Veränderungen in der Thyreoidea waren aber durchweg weit ausgebreiteter und stärker, als man sie sonst bei Senilität zu finden pflegt.

Es ist verlockend, in Uebereinstimmung mit Horsley und Vermehren die psychische Alterschwäche in Abhängigkeitsverhältnis zur Thyreoideainsuffizienz zu setzen. Jedoch ist dies keineswegs so zu verstehen, dass sie wie beim Myxödem durch Thyreoidineingabe gehoben werden könnte; eher liegt der Gedanke nahe, dass die Hypothyreose dem Zerebrum auf einem oder anderem Umweg schadet — z. B. durch Neigung zu einer universellen Gefässerkrankung. Verschiedene Erfahrungen deuten darauf. Solcherweise hat man bei Myxödem, selbst bei jüngeren Individuen, regelmässig Verdickung der Adventitia der feinen Arterien gefunden — und in über der Hälfte der Fälle ebenfalls Sklerose der Aorta. Ferner sah v. Eiselsberg bedeutende Atheromatose bei seinen strumektomierten Ziegen. Und endlich deuten meine eigenen, unten erwähnten Befunde von Thyreoiditiden bei Apoplexia cerebri im jüngeren Alter gleichfalls auf einen Zusammenhang zwischen Thyreoideaerkrankung und Arteriosklerose.

Der Einwand, dass die Dysfunktion des Gehirnes und der Schilddrüse ja beide von der Arteriosklerose herrühren könnten und also parallel laufende Phänomene ohne gegenseitige Abhängigkeit seien, lässt sich schwer abweisen, jedenfalls fand man aber in den oben erwähnten

4 Fällen von Dementia senilis die Gefässe der Thyreoidea nicht wesentlich verändert.

Auch nicht die Einwendung, dass man möglicherweise in einem grösseren Material, als demjenigen, über welches ich hier gebiete, Individuen mit Thyreoideaaffektion ohne Demenz und umgekehrt arteriosklerotische Demenz ohne Thyreoideaaffektion finden könnte, wird die Hypothese von einem häufigen gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis mit einer Gefässerkrankung als Zwischenglied entkräften können.

Es wäre vielleicht zulässig die Theorie aufzustellen, dass bei der Athyreose vorerst ein „Myxödem“ der Gefässwände kommt. Eine solche universelle, vaskuläre und perivaskuläre Veränderung könnte die eigentümliche zerebrale Torpidität und die meisten anderen Phänomene bei der Myxödemerkrankung erklären, und die Theorie würde mit derjenigen, die man für den Bromismus aufgestellt hat, analog sein, deren psychische Symptome — die Stumpfheit, Trägheit und Gedächtnisschwäche in vielem an diejenigen des Myxödemes erinnern, nämlich, dass es sich um rein physikalische Veränderungen, eine einfache „Schwellung“, speziell des Hirngewebes handelt. Und gleichwie man bei langwieriger Bromvergiftung pathologische Veränderungen in den Gefässwänden hat nachweisen können, muss man sich vorstellen können, dass ein fortgesetztes Bestehen des „Myxödemes“ in eine Sklerose resultiert. Die Wirkung der Jodsalze bei allgemeiner Arteriosklerose könnte dann vielleicht auf einer Stimulation einer insuffizienten Thyreoidea beruhen.

Unter allen Umständen besteht ohne Zweifel eine Verbindung zwischen der Hypothyreose und der Arteriosklerose und man wird hiernach die Linie zur arteriosklerotischen und vielleicht auch zur einfachen senilen Demenz ziehen können.

Myxödempsychose.

Da das Myxödem, praktisch genommen, immer von psychischen Störungen begleitet ist, befinden wir uns hier endlich auf festem Grund, wenn wir ein direktes Ursachenverhältnis zwischen der endokrinen Abnormität und der Geisteskrankheit vermuten. Die seinerzeit niedergesetzte englische Myxödemkommission sah unter 109 Kranken nur 3, wo keine Apathie vorhanden war; man fand 18 mal Wahnvorstellungen und 16 mal Halluzinationen. Die Psychosen waren übrigens von verschiedenem Typus, am vorherrschendsten waren die depressiven Formen.

Durch psycho-symptomatologische Kriterien wären wir kaum je dazu gelangt, die myxödematöse Pseudodemenz von anderen Psychoseformen mit progressiver Intelligenzschwächung zu unterscheiden. Eben weil es

die rein somatischen Symptome und das therapeutische Experiment im Verein sind, die uns die Diagnose und Aufklärung der pathogenetischen Verhältnisse geben, hat diese Erkrankung ein elementäres psychiatrisches Interesse. Sie lehrt uns, ein wie geringes Gewicht wir auf unsere psychopathologischen Einteilungsprinzipie legen dürfen.

Auch nicht für die beiden Fälle von Myxödem im Senium, die ich hier erwähnen werde, würde die Differentialdiagnose der senilen Demenz gegenüber möglich gewesen sein, wenn nicht die Athyreose sozusagen in den Zügen des Patienten eingeprägt war. Noch bleibt selbstverständlich die Möglichkeit zurück, dass beide Erkrankungen gleichzeitig zugegen waren.

Fall 35. Karoline L., 73 Jahre alt. In den letzten 7 Jahren zunehmende Heiserkeit. Sonst kennt man nichts über die Entwicklung der Krankheit. Wurde am 11. 8. 1916 in das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen; träg, wirr, faselnd, klagend. Später apathisch, jedoch nicht unklar. Die Stimme war heiser, das Haupthaar auffallend schwarz, Axillarhaare fehlen, Pubes dünn. Verdickung der Gesichtshaut, aber kein Myxödem der Extremitäten. Abdomen fett. Puls 80. Harn —. Die Sehnenreflexe fehlen. Am 13. 8. waren die Hände dicker geworden. Rp. Tabl. gland. thy. (à 0,15) 2 täglich. Am 23. 8. stumpfer, zyanotisch. Puls 120, arrhythmisch. Hat Schmerzen in Kardial. Sep. Thy. Am 25. 8. gequält, klagend, verwirrt. Harn: Alb. +. Am 27. 8. Zyanose, Dyspnoe, Exitus.

Klinische Diagnose: Myxoedema. Senilia. Degen. myocardi. Bronchitis.

Sektion: Leiche sehr fett, Gewicht 78 kg. Myxoedema. Hypertrophia et dilat. cord. Arterioscl. aortae. Hydrothorax d. Stasis et steatosis hepat. Cholelithiasis. Nephrit. chr. l. g. Polypus mucos. ventric., crassi et uteri. Fibroma uteri. (Cerebrum makroskopisch nichts Besonderes.)

Histologisch untersucht sind: Hypophyse, Thyreoidea, Ovarien.

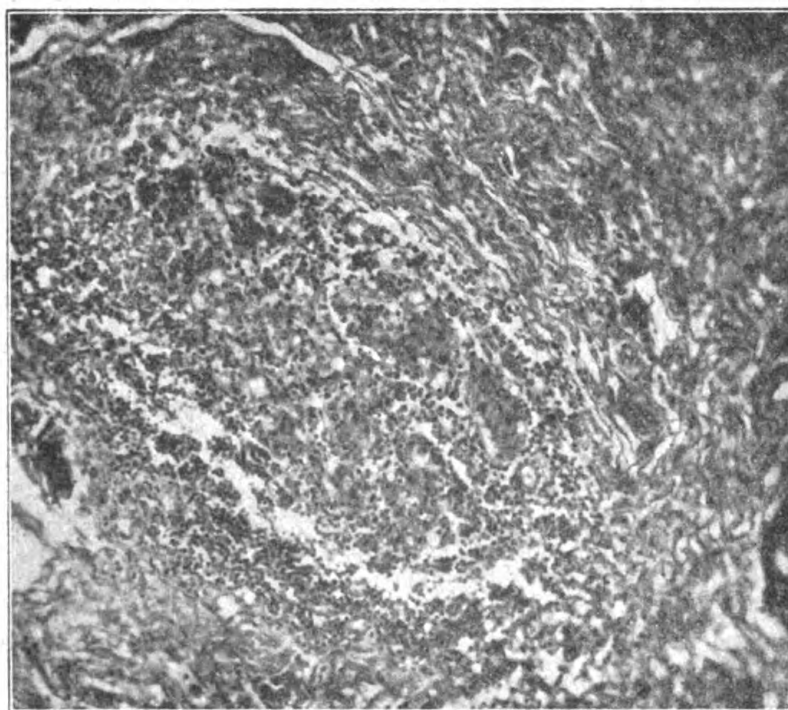
Fall 36. Anna J., 70jährige Witwe. War vermeintlich nie schwanger. Hat die letzten 6 Jahre nicht gearbeitet. Unverändert bis auf die letzten paar Monate, wo Schwindel, etwas Kopfschmerzen, Unaufmerksamkeit, Gedächtnisschwäche, Langsamkeit in Sprache und Bewegungen auftrat; die Patientin glaubte, dass fremde Personen in ihre Stuben kamen. Gleichzeitig schwellen die Extremitäten an. Am 12. 4. 1916 in das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen; stumpf, geistesabwesend, trägreagierend, desorientiert, halluziniert. Aufgedunsen, dick und unbeweglich, mit trockener, abschuppender, myxödematöser Haut, dünnen Augenbrauen, grosses Abdomen mit Umbilikalhernie. Keine Heiserkeit, keine Alopezie. Gl. thy. unfühbar. Puls 52. Tallquist 75. Temp. etwa 36,5°. Sehnenreflex fehlte beinahe. Am 17. 4. Rp. Thy. tabl. (à 0,15) 4 täglich. Das Myxödem verliert sich darunter, Halluzination und Verwirrung sind aber unbeeinflusst. 10. 5. mehr debil. Sep. Thy. Danach mehr herumstöbernd, Unsinn redend und stumpf. Am 11. 6. 1916 Exitus.

Klinische Diagnose: Dementia senilis. Myxoedema. (Störungen der endokrinen Drüsen.)

Sektion: Leiche wohlgenährt, Gewicht 67,5 kg. Myxoedema. Atrophia gland. thy. et hypophysis cerebri. Tumor psammom. epiphys. (erbsengross). Leptomenigit. chr. Atrophia cerebri. Arteriosclerosis (impr. aortae). Oedema pulm. Perihepatit. chr. Gl. thy. atrophisch, hart, fibrös.

Histologisch untersucht: Hypophyse, Thyreoidea, Ovarien.

Abb. 3.



Sklerosierende Thyreoiditis bei Myxödem.

Die histologische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Hypophyse: Im Fall 35 deutliche Hyperplasie mit Vermehrung der basophilen und Hauptzellen und relativ sparsame eosinophile Zellen. Das Kolloid im Vorderlappen wie sonst, im Lob. med. dagegen dünn, eingeschrumpft, muzinartig. Diffuse Fibrose mit einigen subkapsulären Haufen von Rundzellen. Nichts Besonderes im Hinterlappen. Im Fall 36, den ich nicht selbst Gelegenheit hatte zu untersuchen, fand man bei der Mikroskopie nichts sicher Abnormes, das Obduktionsprotokoll gibt aber Atrophie an.

Die Thyreoidea war in beiden Fällen ganz fest — beinahe total zu Bindegewebe verwandelt; nur hier und da sparsame Inselchen von degeneriertem Parenchym. Zwischen den unregelmässig liegenden Epithelzellen sieht man einige Klumpen von körnigem Kolloid und hier und da einige neugebildete

kleine Follikel ohne Sekretgehalt. Die noch erhaltenen Parenchyminseln sind von Mengen von Lymphozyten und Plasmazellen umgeben und infiltriert. Auf Abb. 3 sieht man eine solche ovale Parenchyminsel mit starker Rundzelleninfiltration und von fibrösem Gewebe umgeben. Keine gummösen Prozesse, keine spezifische Gefässerkrankung.

Die Ovarien waren sehr klein, stark sklerotisch, senil.

In diesen beiden Fällen wurden also in Gl. thyr. die chronischen Entzündungsphänomene mit ausgedehntem Zugrundegehen des spezifischen Gewebes, welche man bei senilem Myxödem zu finden pflegt, nachgewiesen. Nach dem histologischen Bild zu urteilen, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um Prozesse handelt, die sehr lange gedauert haben; die Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltrate wurden nur in und um die Parenchymreste herum gefunden, während jede Spur einer frischen Entzündung in den sklerosierenden Partien fehlt. Es ist jedenfalls klar, dass die Thyreoiditis lange vor den klinischen Symptomen des Athyreoidismus angefangen hat (vielleicht im Klimakterium?). Simmonds hat in einem Fall von Herzschwäche, jedoch ohne Myxödem, ähnliche Veränderungen gesehen. Augenscheinlich wird die Thyreoidea erst weiterhin in der Krankheit wirklich insuffizient.

Was die Ursache zu diesem eigentümlichen Prozess ist, ist noch unbekannt. In beiden hier angeführten Fällen könnten die Hypophysen- und Epiphysenveränderungen, sowie die starke Fibrose der Ovarien den Gedanken auf eine abnorme Anlage des endokrinen Drüsensystems überhaupt hinleiten.

Die Hypophysenhyperplasie ist vielleicht sekundär, kompensatorisch, wenigstens hat man frühere Befunde in ähnlichen Fällen auf diese Weise aufgefasst. Ganz interessant ist die Vermehrung der Menge des basophilen Zellenelementes, die selbst in anbetracht des hohen Alters der Patientin auffallend war. Man könnte vermuten, dass dies Element teilweise für die Thyreoideazellen vikarierte und analog hiermit findet man auch eine deutliche Abnahme (vermehrte Resorption?) des Kolloides im Zwischenlappen, dessen Zellen gleichfalls basophil sind. Die „physiologische“ Basophilie der Hypophysenzellen bei älteren Personen könnte vielleicht als ein Indikator der progredienten Thyreoideainsuffizienz aufgefasst werden. Frühere Untersucher haben — auch bei experimentellem Athyreoidismus — eine Zunahme der Menge der Hauptzellen gefunden. Im hier angeführten Fall war ihre Anzahl gleichfalls vermehrt.

Klimakterielle Psychosen.

Wenn ich diese Form als eine besondere Gruppe aufgestellt habe — obgleich die 6 Fälle, um die es sich hier handelt, ohne allzu grosse

Schwierigkeit innerhalb der „manisch-depressiven“ Geisteskrankheit Platz finden könnte —, liegt es teils in verschiedenen Verhältnissen von speziell psychiatrischer Natur, auf welche ich hier indessen nicht näher eingehen will, teils in der allgemeinen klinischen Erfahrung, dass das Eintreten der Menopause gerne von mehr oder weniger weitgehenden Störungen in den endokrinen Funktionen begleitet werden, und endlich darin, dass aus der histologischen Untersuchung hervorzugehen scheint, dass bei dieser Psychose besondere pathologisch-anatomische Veränderungen nachgewiesen werden können.

Soweit es mir möglich gewesen ist, die enorme Literatur, die betreffs der Verhältnisse der inneren Sekretion überhaupt vorliegt, zu übersehen, hat man früher keine eingehenden mikroskopischen Untersuchungen der endokrinen Drüsen von den „Wechseljahren“ angestellt, wenn man eben vom Ovarium absieht. Die Ursache ist wohl die, dass die Patienten nicht am Involutionsprozess sterben, sondern nur an zufälligen Komplikationen, die in sich selbst verursachen, dass die Aufmerksamkeit von den mehr banalen, klimakterischen Klagen abgelenkt wird.

Dass nicht bloss im Ovarium, sondern auch in anderen Drüsen Veränderungen von selbst recht grober Natur vor sich gehen müssten, ging schon allein aus der klinischen Beobachtung hervor. Besonders das Anschwellen der Schilddrüse in der Menopause ist ein häufig konstatiertes Phänomen. Ja man will sogar gelegentlich die Entwicklung eines Morbus Basedowii in dieser Periode gesehen haben; Chvostek meint jedoch, dass dies nicht mit auffallender Häufigkeit vorkommt, dass man aber vielleicht eher vom Entstehen eines einfachen „Thyreoidismus“ sprechen kann.

Auch das anscheinend ganz entgegengesetzte Verhältnis — das Zurückgehen einer Struma nach Klimakterium — hat man inzwischen beobachtet und einige Verfasser — z. B. Gluzinski — fasst in Analogie hiermit das Klimakterium als einen „Status myxoedematosus“ auf.

Ich will hier nicht näher auf das eingehen, was Pétren treffend die „balanzierende Wechselwirkung“ der endokrinen Drüsen nennt, sondern bloss pointieren, dass unser Verständnis dieses Phänomens vorläufig tatsächlich ganz unsicher ist. Dass die eine Drüse im Organismus ihre Wirkungsart verändert, wenn die andere abnorm stark oder abnorm schwach fungiert, versteht sich von selbst; aber welcher Art ist die Veränderung? Die Erfahrungen sind hier oft, dem Anscheine nach, ganz unvereinbar, und nur mit Hilfe einer Art Jongleurkunst kann man die Symptome und Theorien zusammenpassen. Wenn man bei den Systematisierungsversuchen grössere Uebereinstimmung als wohl eigentlich berechtigt zwischen den verschiedenen Erfahrungen

erzielt hat, liegt es u. a. darin, dass man seinen Ausdrücken „doppelten Boden“ gegeben hat. Man spricht z. B. davon, dass eine bestimmte Drüse auf die Funktion einer andern gesetzmässig hemmend wirkt, aber man versteht dadurch bald, dass ihre Hormone eine wechselseitig entgegengesetzte Wirkung auf irgend ein drittes Organ — auf den Tonus der Gefässwände, auf die Zuckermobilisierung der Leber usw. — ausüben, und bald, dass sie direkt inhibitorisch auf die Zellen im endokrinen Antagonistenorgan wirken, welches selbstverständlich zwei weit verschiedene Dinge sind. Nach der Oophorektomie — und vielleicht analog damit im Klimakterium — müsste man z. B. von der ersten Voraussetzung aus erwarten, dass die Sekretion der Thyreoidea herabgesetzt oder doch höchstens unverändert blieb, da der periphere Einfluss ihres Gegners, das Sekret des Ovariums, wegfiel und dadurch also ein relativer Thyreoidismus hervorgerufen wurde. Aller Wahrscheinlichkeit nach würde man unter solchen Verhältnissen am ehesten eine hypofungierende bzw. atropische Schilddrüse finden. Unter der anderen Voraussetzung dagegen — nämlich, dass die Oophorektomie den direkten Antagonisteneinfluss auf die Thyreoideazellen entfernte — musste man Hyperthyreoidismus bzw. Strumabildung¹⁾ annehmen.

Die Vermutung eines Hyperthyreoidismus würde wohl am besten zur häufigen Beobachtung von Thyreoideaschwellung im Klimakterium passen, verschiedene andere Verhältnisse aber, auf die ich hier nicht näher eingehen will, sprechen dagegen.

Wenn die beiden erwähnten endokrinen Drüsen — Thyreoidea und Ovarium — überhaupt eine direkt „lähmende“ Wirkung auf einander ausüben, muss es jedenfalls eine Nebenwirkung sein, da ihre Hauptaufgabe kaum etwas so Absurdes wie eine gegenseitige Neutralisierung sein kann. Auf welchem Gebiet das wirkliche Zusammenspiel zwischen ihnen vorgeht, ist also vorläufig ganz unklar. Vielleicht können viele scheinbare Nichtübereinstimmungen zwischen den Erfahrungen der menschlichen Pathologie auf der einen und der Experimentalpathologie auf der anderen Seite durch die Annahme erklärt werden, dass die Aufhebung der inneren Sekretion einer einzelnen Drüse einigermaßen kompensiert werden kann, wenn die übrigen gesund sind, dagegen schwierig oder garnicht, wenn eine oder mehrere derselben von Geburt an hypoplastisch sind oder im Lauf des Lebens durch Krankheit lädiert worden sind.

1) Auch dies Raisonement ist, insofern es auf die histologischen Bilder basiert ist, ziemlich unsicher, da man nicht weiss, welchem Funktionszustand ein jedes entspricht. — Der Kubikinhalt der Thyreoidea ist u. a. vom grösseren oder kleineren Kolloidreichtum der Follikel abhängig; dieser ist aber kein einfacher Ausdruck für die Lebhaftigkeit der Sekretion, sondern in sich selbst ein Resultat von zwei ganz verschiedenen Prozessen — Produktion und Export. Eine Kolloidstruma kann deshalb ebenso gut mit funktionellem Hypothyreoidismus, und eine kolloidarme Schilddrüse mit Hyperthyreoidismus verbunden sein — wie umgekehrt.

Dass die endokrine Gleichgewichtsstörung, die im Klimakterium vor sich geht, oft — oder vielleicht immer — ihre Wirkungen über das Gebiet der psychischen Funktionen erstreckt, ist ja eine altbekannte Tatsache. Es handelt sich in der Regel um leichtere Stimmungsveränderungen, Angst, Haften der Vorstellungen u. a. m., es kann aber zu ausgesprochenen melancholischen und paranoiden Geisteskrankheiten kommen, oft mit einem etwas „atypischen“ Gepräge.

Relativ selten enden diese Psychosen tödlich; ich habe aber trotzdem in den Jahren 1914—1918 in der VI. Abteilung des Kommunehospitals im ganzen 6 solcher Fälle sammeln können, ausser einem Fall von Karzinose in den endokrinen Drüsen mit davon abhängigem Climacterium praecox und leichten psychischen Störungen.

Fall 37. Anna S., 45 Jahre alt, ledig. Früher gesund. Nach dem Tode einer Schwester vor etwa einem halben Jahre deprimiert und „überanstrengt“, weinend, gehemmt, vergesslich, „hysterisch“. Wurde am 27. 9. 1914 in das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen. War am Tage vorher plötzlich geisteskrank geworden, schrie auf, tanzte auf dem Boden herum. Im Hospital unruhig, z. T. gewalttätig, singend, sich dazu im Takt wiegend, bald lächelnd, bald weinend; ihre Sprache inkohärent; sexuell exaltiert, obszön, masturbierend, beschmutzte sich mit Menstrualblut, und zum Teil mit Fäzes. Sie litt an Gehörshalluzinationen, schnitt Grimassen, geneigt, sich durch Gebärden auszudrücken, die Stimmung wechselte beständig; zunehmende motorische Unruhe trotz allgemeiner Debilität; stereotype Bewegungen, Desorientierung, Salivation, unfreiwillige Exkretionen, Temperatursteigerung, die letzten Tage Schläffheit, Sopor mit leichter Unruhe. Exitus am 12. 10. 1914.

Klinische Diagnose: Confus. ment. acut. in climacterio (Delirium acut.).

Sektion (Leichemager, Gewicht 41 kg): Bronchopneum. pulm. utr. Bronchit. purul. Emphys. pulm. Ulcerationes stercorales recti. Atrophia renum l. g. — Cerebrum: Nichts besonderes ausser etwas Atrophie der Rinde. — Mikroskopisch: Ganglienzellendegeneration, Pigment- und Lipoidanhäufung in den Nervenzellen und den Gefässwänden. Keine Infiltrationszellen.

Histologisch untersucht sind ausserdem Hypophyse, Thyreoidea, Nebenniere, Ovarien, Pankreas, Leber, Niere, Darmkanal.

Fall 38. Christine G., 45 Jahre alt, verheiratet. — Ihre Mutter und ihr Bruder geisteskrank. Sie selbst war immer geistig minderwertig und reizbar, sonst aber ohne psychische Störungen. — Körperlich gesund, nie schwanger; Menses sollen regelmässig sein. — Am 23. 4. 1918 in das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen. War 14 Tage vorher von einem Arbeitskameraden geneckt worden, und war aus diesem Grunde einige Tage lang niedergeschlagen. — Vor 3 Tagen unruhig, lebhaft, halluziniert, „sprach mit Gott“, redete von allen den Schikanen, denen sie früher ausgesetzt gewesen war. — In dem Hospital religiös exaltiert, lärmte, schlug aufs Bett, gestikulierte, lachte und weinte; sprach vom Tod, war bange, heulte und war aggressiv, stark halluziniert.

Unter beständiger katatoniformer Unruhe ging es mit den Kräften bergab. — Temperatur etwa 38°. Wassermann im Blut +. Körperliche Untersuchung +. Starb am 9. 4. 1918.

Klinische Diagnose: Confus. ment. in climact. („Spätkatatonie“).

Sektion (Leiche mittlernährt, Gewicht 44 kg): Arteriosclerosis aortae. Pleuritis adhaes. d. Stasis hepat. l. g. Atrophia granul. renum. — Cerebrum: Etwas Atrophie der Gyri, sonst nichts Abnormes.

Histologisch untersucht sind Thyreoidea und Ovarium.

Fall 39. Sophie F., 46 Jahre alt, verheiratet. Keine Disposition. Menses regelmässig. Zwei Partus. Viele Jahre hindurch an leichten Depressionsanfällen und Indisposition, welche einige Tage andauerte, gelitten; danach trat wieder der habituelle gute Humor in den Vordergrund. Nach einer Operation im Jahre 1911 unregelmässige Metrorrhagien, weshalb sie im November 1914 in dem Reichshospital aufgenommen wurde. War im letzten halben Jahr vorher vergesslich und depressiv geworden; im Anschluss an eine Röntgenbestrahlung der Ovarien wurde die Patientin unruhig, ängstlich und halluziniert. Am 8. 1. 1915 in das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen. War hier benebelt, desorientiert, vergesslich, redselig, Gehörs-, Geruchs-, Geschmacks-halluzinationen (betäubender Geruch, Giftfurcht, hörte, dass jemand „geschlagen wurde“ usw.). Wassermann im Blut +. Wurde mit Tabl. ovariae (4 tgl.) behandelt. Am 2. 2. bekam sie eine Angina („Influenzaepidemie“ in der Abteilung). Temperatur 40—41°. Wurde gleichzeitig indolent, matt, mit Jaktationen, unverständlichen Antworten, jammerte bei Berührung. Wurde mehr und mehr stuporös. Temperatur bis auf 41,6°, leichter Ikterus, Dyspnoe. Exitus am 9. 2. 1915.

Klinische Diagnose: Melancholia climacterica. Influenza.

Sektion (Leiche fett): Cholelithiasis. Haemorrh. gl. suprarenal. d. Fibroma uteri. Gland. calcific. hilus pulm. sin. Decompositio cadaverosa progressa. — Cerebrum: Leichte akute Zellendegenerationen und ähnl.

Histologisch untersucht sind ausserdem Hypophyse, Thyreoidea, Ovarium.

Fall 40. Laura D., 51 Jahre alt, verheiratet. Ihr Vater war periodisch geisteskrank, ihr Bruder endete durch Suizidium. Sie selbst war etwas „nervös“, doch früher nicht geisteskrank. Menses hörten vor ein paar Jahren auf. Im letzten halben Jahr fühlte sie einen „Druck im Kopf“, jammerte, glaubte, sie sollte sterben. Allmählich zunehmende Stumpfheit, unterbrochen von Angst für ihr eigenes Leben und dasjenige ihrer Familie. Wurde am 21. 11. 1915 in das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen. War hier weinend, ängstlich, verwirrt, stillstehend, voller Vorwürfe sich selbst und anderen gegenüber, verwechselte oft Personen. Glaubte sich tot, fand, dass sie mit Gas aufgeblasen würde, „man sagte, dass sie ihren Mann erhängt habe“. Beschäftigte sich etwas mit sexuellen Themen. Wassermann im Blut +. Am 5. 12. bekam sie Angina, Herpes, Fieber. Am 25. 12. wiederum Fieber. Danach Stupor, Unreinlichkeit, zunehmende Debität. Exitus am 5. 2. 1916.

Klinische Diagnose: Morbus ment. climact. Melancholie mit Halluzinationen.

Sektion: Bronchit. diffusa purulenta (das Gewicht der Thyreoidea betrug 12 g, die Nebennieren und Ovarien klein). — Cerebrum: Nichts Besonderes.

Histologisch untersucht: Hypophyse, Thyreoidea, Nebenniere, Ovarien, Leber, Milz, Niere.

Fall 41. Marie M.; 46 Jahre alt, verheiratet. Keine Disposition. Früher gesund. 6 Partus, keine Fehlgeburten. Vor 5—6 Jahren Menopause; danach sehr nervös, depressiv, weinend und auffahrend; klagte häufig über Kopfschmerzen. Nie Krampfanfälle. Wurde am 27. 2. 1915 in das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen. Bekam 5 Tage vorher Spasmen in den Fingern. Wurde ein paar Tage später unklar, wirr, stuporös, wollte nicht essen. In dem Hospital Status epilept. mit beständigen leichten Spasmen in Armen und Beinen; flektierte Finger und Handgelenke, permanente Bewusstlosigkeit, aussetzende Respiration, Zyanose, Harnretention. Harn: Spuren von Eiweiss. Spinalflüssigkeit: Minimale Albumin-, keine Globulinvermehrung. Zuerst linksseitiger, später doppelseitiger „Babinski“. Temperatur bei der Aufnahme normal, später 40—40,4°. Exitus am 28. 2.

Klinische Diagnose: Psychosis climact. Insult. epilept.

Sektion (Leiche wohlernährt, Gewicht 50 kg): Bronchopneumonia. Stasis pulm. Divert. oesophagi. Divert. Meckelii. — Cerebrum hyperämisch.

Histologisch untersucht: Hypophyse, Thyreoidea, Nebenniere, Ovarien, Leber.

Fall 42. Anna J., 57 Jahre alt, Witwe. Keine Disposition. Immer nervös, sensibel, beeinflussbar; oft Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfälle, jedoch nicht in den letzten 10 Jahren. Vor ein paar Jahren war sie des Diebstahls verdächtig und im Anschluss hieran ein paar Tage „verwirrt“. Vor drei Wochen stand sie im Verdacht der Kuppelei (Polizeiverhör); wurde eine Woche später geisteskrank, glaubte sich von Zuhältern verfolgt. Am 10. 3. 1915 in das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen; war lärmend, redselig, weinend. Am nächsten Tage ganz schweigsam, mit geschlossenen Augen. Später wieder Unruhe, Agitation, Gedankenflüchtigkeit bis zur Inkohärenz: oft Geruchshalluzinationen, beschmutzt sich mit Speichel, verweigert zuletzt Speiseaufnahme (Sondenfütterung), kollabiert, zyanotisch, aber bis zum 26. 3. afebril, an welchem Tage der Tod eintrat.

Klinische Diagnose: Psychosis climact. (manische Verwirrung).

Sektion (das Gewicht der Leiche betrug 57 kg): Cirrhosis hepat. atroph. Endocardit. verruc. et fibrosa mitral. Stasis chron. renum. Stasis et degen. lienis. Atrophia cerebri. Leptomenigitis chron. — Cerebrum: Akute Ganglienzellendegeneration, ausgesprochene Vermehrung der Gliakerne um die Ganglienzellen herum und im Mark. Keine Infiltrationszellen.

Histologisch untersucht sind ausserdem Hypophyse, Thyreoidea, Nebenniere, Ovarien, Leber.

Wie leicht zu ersehen ist, könnten diese 6 Fälle von Psychose in und um das Klimakterium wohl mit etwas gutem Willen in den Begriff manisch-depressiver Geisteskrankheit mit eingefasst werden. Sie sind jedoch etwas auffallend — auch rein klinisch gesehen — durch ihre Mischung von Agitation, Depression und intellektuellen Störungen, durch hervortretende Halluzinationen und Angst. Ein Teil der Symptome lenkte den Gedanken auf Schizophrenie — Fall 38 ist sogar geradezu als „Spätkatatonie“ bezeichnet worden — und in einem einzelnen Fall trat der Tod im Status epilepticus auf, obgleich die Patientin nie früher epileptische Anfälle gehabt hatte; der Zustand muss wohl als ein akzentuiertes Delirium acutum aufgefasst werden. Eigentümlich ist auch der maligne Verlauf bei Patienten, die vermutlich durchweg nach der Anamnese eine manisch-depressive Anlage hatten, die aber trotzdem nie früher ernstere, länger dauernde Psychosen gehabt hatten. Selbst wenn man nun diese 6 Fälle mit den früher (S. 397) erwähnten 2 Fällen von typischer manisch-depressiver Geisteserkrankung bei Frauen, die in den Jahren 1914—1918 in dem Kommunehospital, Abteilung VI, starben, zusammengefügt hätte, konnte man nicht vermeiden, davon betroffen zu werden, dass von 8 Patienten 6—7 im Klimakterium oder in den Jahren daherum starben. Betrachtet man die anderen Psychoseformen, findet man, dass von 2 Paraphrenien die eine in ihrem 47. Jahre starb. Innerhalb meiner Dementia praecox-Gruppe sind die Patienten dagegen im ganzen weit jünger; die, welche das Klimakterium erreicht haben, sind durchweg schon längst in einer Irrenanstalt gelandet und gehören deshalb nicht in das Material unserer Abteilung. Es geschieht also eine Art Sortierung, die teilweise erklären kann, dass ich besonders viele klimakterische Todesfälle unter den Manisch-Depressiven habe. Weiter trägt hierzu das Verhältnis bei, dass Psychosen im Senium leicht zur Dementia senilis-Gruppe übergeführt werden, selbst wenn sie „melancholisch“ sind, weil so häufig ein komplizierender Intelligenzdefekt vorhanden ist und die Manisch-Depressiven deshalb aus der Gruppe ausgeschieden werden. Selbst mit den hieraus folgenden Einschränkungen im Wert des Raisonnementes kann man sich doch kaum dem Eindruck entziehen, dass das Klimakterium in buchstäblichem Sinne für psychopathische Individuen oder vielleicht speziell für solche mit Disposition zur Stimmungsgeisteskrankheit ein „gefährliches Alter“ ist. Ich hoffe gelegentlich dies auch auf rein klinischem Weg beweisen zu können; es ist meine Auffassung, dass das Verhältnis noch frappierender ist, als man gewöhnlich denkt.

Es liegt deshalb nahe, das Auftreten der Krankheit in Betreff der hier angeführten 6 Patienten in ein „direkteres Abhängigkeits-

verhältnis zu den eingreifenden Aenderungen“ zu setzen, die augenscheinlich Folgeerscheinungen des Klimakteriums sind, und bloss mit Gadelius von einem manisch-depressiven Reaktionstypus zu sprechen.

Bei dem 45 Jahre alten Fräulein (Fall 37) war die Menopause noch nicht eingetreten, die Patientin hatte aber schon ein halbes Jahr an Depression, Trägheit und Gedächtnisschwäche gelitten, was den Gedanken auf ihre ausgesprochene Thyreoideaaffektion hinlenkte; die 45jährige Frau (Fall 38) steht vermutlich unmittelbar vor der Menopause; in Fall 39 wurde die Psychose im Anschluss an eine Röntgenbestrahlung der Ovarien, die die Blutungen zur Einstellung bringen sollte, akut. Bei Fall 40 begann die psychische Torpidität, Depression und Aengstigung etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Menopause und bei Fall 41 hatte die seelische Veränderung 5—6 Jahre gedauert und war in unmittelbarem Anschluss an die Menopause aufgetreten. Nur für die 57jährige Witwe (Fall 42), wo die Aufklärungen betreffs des Eintretens des Klimakteriums fehlen, ist die Unterbringung innerhalb der klimakterischen Psychosen etwas zweifelhafter.

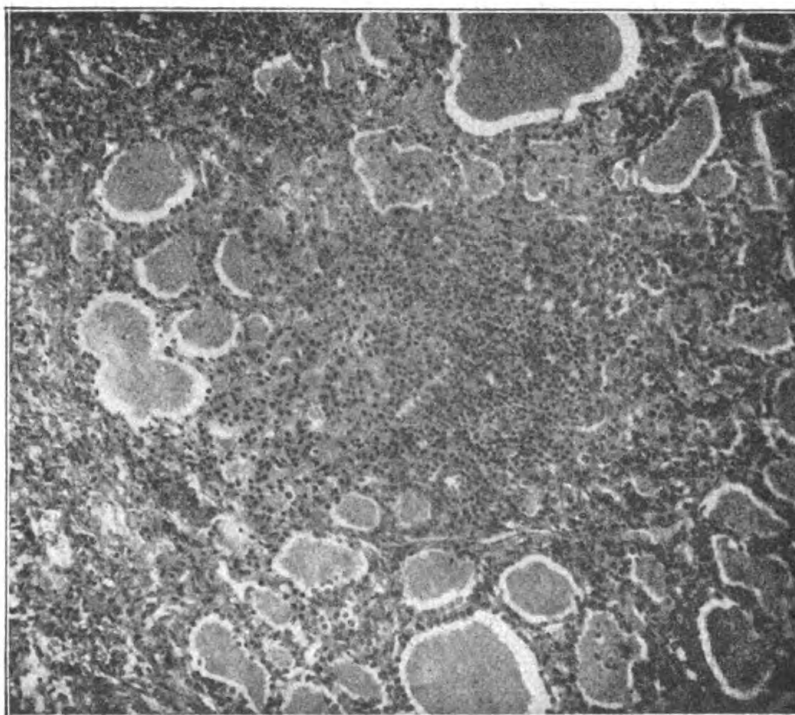
Die histologische Untersuchung der verschiedenen Drüsen gab folgendes Resultat:

Die Hypophyse war gleichwie bei so vielen anderen Psychosen durchweg hyperämisch, besonders hervortretend war dies bei Fall 41 (Status epil.). Das Verhältnis zwischen den verschiedenen Zellenarten in den 3 Fällen ist normal; bei Fall 41 und 42 war eine etwas stärkere Basophilie, als man sie dem Alter nach erwarten durfte. Die Kolloidmenge ist normal bzw. etwas weniger (Fall 39, 42).

Die Thyreoidea war in keinem der Fälle normal. Fall 37 war Sitz für eine ausgebreitete chronische Thyreoiditis; das Kolloid war sparsam, die Alveolen klein oder ganz leer, das Epithel hoch. In Lobuli und den Interstitien zerstreut waren grosse und kleine Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen; wo die Infiltrate am dichtesten waren, war ausgesprochener Kolloidschwund. Ausserdem eine ausgesprochene Fibrose mit hyaliner Degeneration des Bindegewebes. In Fall 39 fand man eine starke (kadaveröse?) Desquamation des Epithels, reichliches Kolloid (leichte Kolloidstruma?), leichte Fibrose der gröberen Interstitien und teils in diesen, teils in ausgebreiteten subkapsulären Strichen und hier und da in Lobuli Häufchen von Lymphozyten und Plasmazellen. An mehreren Stellen adenomähnliche Proliferationen. Fall 41 zeigte teils Partien von relativ normalem Aussehen, jedoch etwas sparsam Kolloid und Lymphozyten und Plasmazellen enthaltend, und teils Partien von anderem Aussehen, die ganz an die adenomatösen Formen von Morbus Basedowii erinnern, mit geschweiften Alveolen, Papillenbildungen, und hier und da abnorm grosse Kerne mit beginnender Metaplasie. Die Alveolen enthalten hier kein normales Kolloid, sondern nur etwas körnige Substanz. In

den Interstitien grosse Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltrate. zum Teil überschwemmen sie die naheliegenden Lobuli. Kaum Fibrose. In Fall 40 diffuse Kolloidarmut — nur etwa die Hälfte der Alveolen enthält Sekret; kleine Rundzelleninfiltrate im Bindegewebe und deutliche Vermehrung desselben. Ausserdem beginnende senile Veränderungen. Auch Fall 38 zeigt eine verringerte, zum Teil fehlende Kolloidmenge, hier und da körniges und klumpiges Sekret; ausserdem recht ausgesprochene Fibrose. Endlich war die Thyreoidea bei Fall 42 — von einer ziemlich starken, zum Teil perivaskulären Fibrose abgesehen — normal. (Abb. 4 zeigt eine Partie der Thyreoidea von Fall 37 mit einem Entzündungsfokus.)

Abb. 4.



Thyreoiditis bei klimakterieller Psychose.

Die Nebenniere war durchweg etwas dünn, besonders in betreff der Rinde, mit ausgesprochener Lipoidarmut. Bei Fall 41 und 42 waren kleine Rundzelleninfiltrate im Mark, das übrigens nichts Abnormes darbot. Die bei der Sektion vorgefundenen „Hämorrhagien“ in der Grenzschrift zwischen Mark und Rinde sind vermutlich postmortale (bzw. agonale?).

Ovarium: Bei Fall 37 und 32 sah man Primärfollikel und reichliche Luteinzellen, dagegen nicht bei Fall 38 in den untersuchten Schnitten, obgleich die Pat. angab, noch zu menstruieren. Bei Fall 40, der $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Menopause starb, waren noch Reste von Luteinzellen vorhanden, bei den übrigen war das Organ fibrös, senil.

In der Leber fand man bei Fall 38 und 40 ganz leichte Zirrhose und bei Fall 41 und 42 starke Rundzelleninfiltration im Bindegewebe; wo die Infiltrate besonders gross waren, sah man ausserdem einige Plasmazellen. Sonst keine Entzündungsphänomene.

In Pankreas, Niere, Milz und Darmkanal wurde nichts Abnormes gefunden.

Das Auffallendste bei der Untersuchung der verschiedenen Drüsen dieser 6 klimakterischen Psychosen waren somit die starken Veränderungen der Thyreoidea — in zwei Fällen eine subakute oder chronische Entzündung, im dritten eine lokale basedowide Veränderung mit Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltration, in einem vierten ausgesprochenen und in einem fünften leichter Kolloidschwund — wie bei Delirien — und endlich in diesen beiden sowohl wie im sechsten Fall, eine ziemlich starke Fibrose, die man vielleicht mit gewissem Recht als Folge früherer Entzündungen oder anderer krankhafter Zustände auffassen könnte.

Das Aussehen der Ovarien entspricht dem Alter bzw. vor oder nach dem Klimakterium.

Welchem Gewebe im Ovarium man die endokrinen Funktionen zuschreiben soll, ist noch etwas unsicher — am wahrscheinlichsten ist es jedoch, dass es die Zellschicht ist, welche die Primärfollikel umgibt — Theca interna folliculi. Nach der Reifung und Ausstossung des Eies werden sie zu lipoidreichen Zellen (Corpus luteum menstruationis) umgebildet, die morphologisch sowohl wie entwicklungsmässig mit den Leydig'schen Zellen im Testis parallelisiert werden können. Sie degenerieren nach und nach wieder und werden mit den Follikelresten zusammen zu den eigentümlichen voluminösen Corpora fibrosa umgebildet, die in grosser Anzahl in allen älteren Ovarien zu sehen sind. Es scheint also, als ob bei Frauen beständig eine Neubildung des endokrinen Gewebes oder doch eine sukzessive, temporäre Hyperplasie aus dem vorher existierenden vor sich geht. Bei jüngeren Individuen werden die „Thecaluteinzellen“ augenscheinlich ziemlich schnell resorbiert, wenn keine Schwangerschaft eintritt, bei älteren halten sie sich aber länger und können auch in abnehmender Menge noch einige Jahre nach dem Klimakterium gefunden werden. Ob beim Reifen jedes Eies Luteinzellen gebildet werden, scheint etwas zweifelhaft. Jedenfalls trifft man, wo keine Follikelbildung eintritt, sondern nur, wie man es so oft sieht, eine Zyste gebildet wird, keine Luteinzellen von Umfang. Es scheint mir auch nicht, dass man in alten Ovarien so viele Corpora fibrosa findet, wie man erwarten sollte, wenn man in Betracht zieht, dass Follikelberstung 13mal im Jahr vorkommt. Es ist deshalb wohl Grund vorhanden, eine periodische „Hyperplasie“ des endokrinen Gewebes zu vermuten, vielleicht bei den verschiedenen Individuen variierend, solcherweise, dass ein grosses neues Corp. luteum menstr. erst entsteht, wenn die alten stark in Rückbildung sind. Es wäre ohne Zweifel von Interesse für die Frage über

die innere Sekretion des Ovariums in ihrem Verhältnis zu anderen Drüsen im Organismus, wenn diese Variationen etwas besser bekannt wären. Jedenfalls ist es klar, dass das endokrine Gewebe beim Aufhören der Ovulation nicht gleich total zu degenerieren braucht, und dass also das Klimakterium auch von einem histologischen Gesichtspunkt aus gesehen sich vermutlich über mehrere Jahre erstrecken kann. Selbst von „klimakterischen“ Leiden — in casu Psychosen — vor Aufhören der Menstruation kann man von dieser Auffassung aus sprechen, in Anbetracht dessen, dass die letzten Ovulationen eventuell ohne Bildung eines Corpus luteum menstruationis vor sich gehen können. (In Fall 33 waren Menses noch vorhanden, es gelang aber überhaupt nicht Luteinzellen [Fettfärbung] nachzuweisen.)

Das sogenannte „Stroma ovarii“ soll nicht näher erwähnt werden; rein morphologische Gründe machen es wahrscheinlich, dass es ein Gewebe von sekundärer Bedeutung ist, gleichgestellt mit der interstitiellen Stützsubstanz im Testis; einige Autoren schreiben ihm doch endokrine Funktionen zu, sogar antagonistische im Verhältnis zum Corpus luteum.

Unsere Kenntnis von allen diesen Verhältnissen ist indessen noch so oberflächlich, dass ich mich nicht auf eine genaue Einschätzung der Ovarialveränderungen in den hier vorliegenden 6 Fällen einlassen will; wesentlich verschieden von dem, was man sonst treffen kann, scheint es doch nicht zu sein. Zeichen von Entzündung u. ähnl. wurden nicht gefunden.

Von den übrigen Befunden erregen nur die Rundzelleninfiltrate in der Leber etwas Interesse; sie sind jedoch, gleich wie die in der Nebenniere, ein verhältnismässig häufiges Phänomen bei vielen verschiedenen toxischen Zuständen.

Die Hauptsache sind die Thyreoideaveränderungen.

Jedenfalls in drei der Fälle waren, wie gesagt, ausgesprochene Entzündungsphänomene mit Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltration vorhanden; in zwei derselben ausserdem einfache parenchymatöse und fibröse Veränderungen, im dritten basedowide Proliferation in einem begrenzten Gebiet.

Ganz zufällig kann es ja kaum sein, dass man innerhalb der klimakteriellen Geisteskrankheitsgruppe 3 Patienten mit Thyreoiditis findet, während man im ganzen übrigen Psychosematerial nichts Entsprechendes¹⁾ sieht. Es scheint deshalb naheliegend, eine oder andere Relation zu den Ovarialveränderungen anzunehmen.

1) Nachdem diese Untersuchungen abgeschlossen waren, wurde ich auf zwei Mitteilungen von Kojima und Mott in Proceed. Roy. Soc. med., 1915, aufmerksam, worin drei Psychosen bei Frauen im Alter um das Klimakterium herum und eine bei einer 67 jährigen erwähnt wurden. Bei zwei der ersteren

Nun ist die Schilddrüse im ganzen ein Organ, wo man häufig kleine, interstitielle und subkapsuläre Lymphozyteninfiltrate findet, vielleicht hängt dies mit der einen oder anderen giftbindenden Funktion (Affinität zu Jod?) zusammen.

In „normalen“ Schilddrüsen sind diese Infiltrate jedoch sehr wenig hervortretend und hier wohl kaum viel häufiger als in manchen anderen Organen. Sie nehmen aber sowohl an Menge wie an Grösse zu, wenn die Drüse krank ist; solcherweise sind sie in etwa 80 pCt. der Fälle bei Morbus Basedowii vorhanden, während Simmonds sie nur in 5 pCt. aller anderen Sektionen nachweisen konnte. Merkwürdigerweise rechnet er auch eingelagerte echte Lymphfollikel (mit Keimzentren usw.) mit, die weit eher als Heterotopien aufgefasst werden müssen. Simmonds sah häufig Lymphozytenhaufen bei Frauen und besonders bei fetten und anämischen Individuen in etwas höherem Alter.

Zwischen diesen Veränderungen und den ausgesprochenen Thyreoiditiden sind die Grenzen in gewisser Weise schwimmend; in der Praxis ist jedoch die diagnostische Schwierigkeit nicht so gross.

Ausgesprochene, nicht suppurative Thyreoiditiden sind ursprünglich von den Klinikern (H. Mygind u. a.) beschrieben worden, in der Regel in Form von infektiösen „Metastasen“ bei Febris rheumatica, Influenza, Typhus usw. Histologisch hat man auch Bakterienhaufen in vielen entzündeten Schilddrüsen nachweisen können.

Aber neben diesen muss man ohne Zweifel — wie schon längst von Quervain angegeben — vorläufig von „toxischen Thyreoiditiden“ sprechen, die zum Teil, gleich wie die vorigen, vermutlich von Infektionen an anderen Stellen im Organismus abhängig sind, vielleicht aber auch ebenso häufig einen ganz anderen Ursprung haben können.

Wie soll man sich nun die Thyreoiditiden, die wir hier im Klimakterium nachgewiesen haben, erklären.

Es scheinen wesentlich zwei Möglichkeiten zu bestehen. Entweder ist die Schilddrüse im voraus in einem latenten Entzündungszustand gewesen — vielleicht infolge früherer Infektionen — oder die Thyreoiditis ist im Verhältnis zur Involution des Ovariums sekundär gewesen. Vielleicht handelt es sich um eine Kombination von beiden, so dass speziell die Drüsen, die im Laufe des Lebens von Infektionen und Intoxikationen

fand man Thyreoiditiden und bei der letzteren starke Bindegewebsvermehrung und leichte Lymphozyteninfiltration. Kojima's, Mott's und meine Erfahrungen zeigen solcherweise eine gute Uebereinstimmung, nur waren ihre mit Thyreoiditis verbundenen Psychosen als Paraphrenien zu bezeichnen.

angegriffen waren, unter den mit Eintritt der Menopause folgenden endokrinen Verschiebungen Sitz für eine auflodernde Entzündung werden.

In meinen Fällen sind weder anamnestiche noch histologische Anhaltspunkte, um die Thyreoditiden als Relikte von durchgemachten Infektionen (u. a. Lues) anzusehen. Dagegen könnte die Auffassung, dass es sich um eine „Involutionsthyreoiditis“, eine entzündungsartige Akzentuation von Prozessen handelt, die auch normal beobachtet werden kann, von der Erfahrung gestützt werden, dass die parenchymatösen Veränderungen der Thyreoidea, die für das Senium eigentümlich sind, gleichfalls ihren Beginn um die 50er Jahre herum zu nehmen scheinen. Man kann tatsächlich gut von einer partiellen „Involution“ der Thyreoidea bei älteren Individuen sprechen, und der Gedanke liegt dann nicht so fern, dass dieser Prozess in einigen Schilddrüsen einen mehr akut entzündungsartigen Charakter beim Eintritt der Menopause annehmen kann. Im Thymus, der, wie bekannt, beim erwachsenen Individuum gewisse regressive Prozesse durchmacht (ohne aber jemals ganz ausser Funktion zu treten), hat Ronconi konstant Plasmazellen in der Involutionsperiode feststellen können.

Welche Hypothese sich nun auch als die richtige erweisen wird, jedenfalls ist es klar, dass der Fund von Thyreoditiden bei diesen Psychosefällen eine Art Bestätigung für den Verdacht ist, den wir bereits auf klimakteriellem Wege gefasst haben, nämlich für eine spezielle Dysthyreose im Klimakterium. Man kann sich die Sache vielleicht folgendermassen vorstellen, dass die Individuen, die im Besitze einer schlecht funktionierenden Schilddrüse sind, nicht den Wegfall der Ovarienfunktion vertragen, sondern mit besonders akzentuierten klimakteriellen Molimina auf diesen reagieren — in den hier vorliegenden Fällen also sogar mit psychischen Störungen.

Um sich indessen nicht mit der Kontrolle, die mein Psychosenmaterial in Verbindung mit einer Reihe von Fällen von einfachen endokrinen Erkrankungen ergeben hat, zu begnügen, habe ich ohne irgendwelche Auswahl im Sektionssal des Kommunehospitals *Glandulae thyreoideae* von etwa 40 Sektionen bei Nichtgeisteskranken in allen Altern (jedoch keine Kinder) und darunter 9 ums Klimakterium herum gesammelt. Von diesen hatten zwei der Klimakteriellen und eine von den anderen (eine 79 jährige Frau) ausgesprochene Thyreoditiden, während die übrigen nichts Entsprechendes aufwiesen. Alle diese drei waren an *Apoplexia cerebri*, die zwei ersteren an Hämorrhagien gestorben.

Dieser Fund bestätigt solcherweise noch mehr die Annahme der Häufigkeit der Thyreoditiden im Klimakterium. Auf der anderen Seite

müssen wir aber an das früher erwähnte hypothetische Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Thyreoidea und der senilen Arteriosklerose und überhaupt zwischen dieser Drüse und Erkrankungen im vasomotorischen Apparat denken. Viele verschiedene Verhältnisse machen eine intimere Relation wahrscheinlich.

Auf die „vasomotorische Neurose“, welche eins der Kardinalsymptome beim Hyperthyreoidismus ist, werde ich hier nicht näher eingehen; dagegen ist es in diesem Zusammenhang interessant, teils an die vasomotorischen Störungen (Veränderungen des Blutdrucks usw.), welche die manisch-depressiven Psychosen begleiten und die vermutlich bedingen, dass diese im höheren Alter so oft mit Arteriosklerose¹⁾ kompliziert werden, und teils daran zu erinnern, dass die klimakteriellen Psychosen, die ich habe sammeln können, alle vom manisch-depressiven Typus waren. Dass die Palpitationen, Kongestionen und die fast nur im Klimakterium auftretenden Akroparästhesien auch auf vasomotorische Aenderungen deuten, ist einleuchtend. Hierzu kommen also die mit Thyreoiditis „komplizierten“ Apoplexien. Selbst wenn man nicht die Arteriosklerose, die ihre Basis ist, als ursprünglich von der Thyreoideaerkrankung hervorgerufen auffassen will, könnten die klimakteriellen Veränderungen vielleicht doch Anlass dazu geben, dass der Blutdruck zur deletären Höhe stieg, der den Eintritt des Todes eben in dieser Periode mit sich führte.

Dies ist besonders Schickele's Verdienst, der unter den klimakteriellen Symptomen diese Steigerung des Blutdrucks hervorgehoben hat.

Auf vielen verschiedenen Wegen werden wir solcherweise auf die Annahme hingelenkt, dass eine Zusammengehörigkeit zwischen den Funktionen der Thyreoidea und des vasomotorischen Systems besteht. In derselben Richtung wie die übrigen Erfahrungen und Raisonsnements deutet übrigens Eppinger's neue, sehr interessante Arbeit über die Thyreoidinbehandlung der Oedeme hin.

Ueberhaupt dürfte man seine Aufmerksamkeit in etwas höherem Grade, als es im allgemeinen der Fall ist, auf die Glandula thyroidea hinzulenken haben. Dass sie bei der Obduktion makroskopisch nichts Abnormes darbietet, sagt eigentlich nichts über ihren Zustand.

Solcherweise könnten die häufig nach der Menopause eintretende Adiposität und gleichfalls einige Anämieformen vielleicht als Thyreoiditissymptome aufgefasst werden. Simmonds fand, wie schon früher berichtet, besonders

1) Parhon vermutet, dass das Bindeglied eine vermehrte Sekretion von Adrenalin vom Nebennierenmark sein könnte.

zahlreiche Lymphozyteninfiltrate bei fetten — und anämischen — Frauen. Der heftigste Fall von nicht suppurativer Thyreoiditis, den ich selbst zu sehen Gelegenheit hatte, wurde bei einer 69jähr. Frau gefunden, die an einer ganz rätselhaften Anämie starb.

Es ist wichtig, keine solchen Symptome zu übersehen, weil sie zur Diagnose der Dysthyreose beitragen und dadurch möglicherweise den Weg zu einer effektiven Therapie — auch der klimakteriellen Geisteskrankheiten — bahnen können. Unter den Klinikern haben sich u. a. Hertoghe, Albertin, Gehrt, Vetlesen und Jamin mit den rudimentären Formen der Thyreoidea insuffizienz beschäftigt; Menorrhagien, habituelle Aborte und Sterilität, Nephrosen, spastische Obstipation, Alopezie bei Kindern, Pigmentanomalien, chronische Arthritiden, „Neurasthenie“ und vieles mehr, hat man zu dieser Erkrankung in Relation gesetzt, und versucht die Zusammengehörigkeit *ex juvantibus* zu beweisen.

Wie ist nun der weitere Verlauf der Thyreoiditiden? Die 3 Möglichkeiten bestehen in Hyperthyreoidismus — Heilung (ev. mit Defekt) — und Myxödem.

Verschiedene Erfahrungen scheinen mir (trotz Chvostek) dafür zu sprechen, dass das Klimakterium Anlass zur Entwicklung eines Morbus Basedowii geben kann, ganz gewiss ohne dauernde progressive Tendenz. In Dänemark hat besonders Sölling sich zum Fürsprecher für die bereits von Quervain, Dunger, Apelt, Eppinger u. a. vermutungsweise dargelegte Anschauung über einen Zusammenhang zwischen Thyreoiditis und „Basedow“ aufgeworfen. Einer von meinen Fällen (41) stützt insofern diese Anschauung, als eine grössere abgegrenzte Partie der entzündeten Thyreoidea gefunden wurde, wo das Gewebe ganz den Charakter der Basedowstruma angenommen hatte. Sölling fasst die Sache so auf, dass das Parenchym in der Umgebung der Entzündungsfoci eine gewisse proliferative Tendenz bekommt. Wenn dies richtig ist, liegt es nahe daran zu denken, ob nicht das launenhafte Auftreten des sogenannten Jod-Basedow damit zusammenhängen könnte, dass die Jodeingabe die Thyreoideaenzündung akzentuierte. Wie Scherrick, Kolmer, Matsunami, Broadwell und ich es in betreff der kutanen „Luetinprobe“ gefunden haben, erhöht ein Jodgehalt in den Geweben die entzündungsartige Reaktion gegenüber bakteriellen Produkten jeder Art. Dass diese Reaktion besonders stark in der Thyreoidea werden würde, die eine so ausgesprochene Jodbindungsfähigkeit besitzt, war von vornherein selbstverständlich, und es kann deshalb niemand verwundern, dass die Erfahrungen auf eine exquisite Verschlimmerung der nicht suppurativen Thyreoiditiden bei Jodbehandlung, mit Schwellung der Drüse usw. (Dunger u. a.) deuten. Wenn also als Basis für das Entstehen des „Jod-Basedow“ sich immer, oder bloss in einigen Fällen eine latente Entzündung zeigen wollte, würde dies weiterhin die Anschauung

über die ätiologische Bedeutung einer solchen für den Hyperthyreoidismus stützen. Die Sache selbst ist in therapeutischer Beziehung nicht unwesentlich; eine eventuelle Jodbehandlung im Klimakterium kann nicht als ein ganz gleichgültiger Eingriff betrachtet werden.

Der Ausgang der klimakteriellen Thyreoiditiden in einen Morbus Gravesii ist indessen nicht Regel; der häufigste Ausgang ist ohne Zweifel Heilung ohne andern Defekt als das von den Involutionsprozessen abhängige psychische und somatische Rückgang. Es scheint jedoch natürlich anzunehmen, dass als Reste der Entzündung eine mehr oder weniger ausgebreitete Fibrose der Thyreoidea nachgewiesen werden konnte. In dreien meiner 6 Fälle von klimakterieller Psychose (38, 40 und 42), ich keine ausgesprochene Thyreoiditis fand, bestand, wie angeführt, eine grobe Fibrose und teilweise Kolloidarmut und senile Veränderungen, die darauf deuten könnten, dass diese Drüsen den Forderungen gegenüber, die an sie gestellt wurden, insuffizient gewesen waren; vielleicht könnte es sich in diesen 3 Fällen, die alle über dem Klimakterium oder doch in einem spät eintretenden Klimakterium sich befanden, um abgelaufene oder mehr indolent verlaufende involutive Prozesse handeln. Sie bilden dadurch eine Art Uebergang zu den Sklerosen, die in Myxödem resultieren.

Wenn der Entzündungsprozess der Thyreoidea nämlich nicht ausheilt, aber auch nach dem Klimakterium progrediert, müssen notwendigerweise eben die Veränderungen eintreten, die wir bei den senilen Myxödemformen finden, die ich oben erwähnt habe. Es scheint mir nicht unwahrscheinlich, dass eben diese häufig das Endresultat einer im Klimakterium entstandenen — oder doch dadurch aggravierten — Thyreoiditis sind. Man muss selbst damit rechnen, dass in derselben Drüse Mischzustände von entzündungsartiger Atrophie und basedowoider Hyperplasie, und damit klinisch gesehen eben solche „formes frustes“ von Hyper- und Hypothyreoidismus oder vielleicht richtiger Dysthyreoidismus gefunden werden, wie man sie u. a. beim Eintritt der Menopause antrifft. Bei dem hin und wieder beobachteten Uebergang von Hyperthyreoidismus in Myxödem sind vielleicht tatsächlich solche Entzündungszustände, mit denen man zu tun hatte, vorhanden gewesen.

Wir kehren jetzt zu den psychischen Störungen, die im Klimakterium entstehen, zurück und fragen, ob sie von der kombinierten Dysfunktion des Ovariums, der Thyreoidea und eventuell sekundär noch mehrerer endokriner Drüsen abhängig sind.

Man muss sich bei der Beantwortung dieser Frage selbstverständlich zuerst klar machen, dass es sich um ein Zusammenspiel zwischen zwei verschiedenen Organgruppen — dem Nervensystem auf der einen Seite, und den endokrinen Drüsen auf der andern — handelt.

Bei den extremen Graden der thyreoidealen Insuffizienz — dem Myxödem — unterliegt zuletzt jedes Nervensystem, selbst das „ganz normale“. In betreff der leichteren Grade muss man dagegen zweifellos das Verhältnis so auffassen, dass der zerebrale Funktionsausfall mit der „nervösen Disposition“ der betr. Person proportional ist. Der Gesichtspunkt muss hier vollständig analog mit demjenigen sein, den man auf die mit Infektionen — z. B. Pneumonie — folgenden Delirien anzuwenden gezwungen ist; sie werden eine Resultante der psychischen Widerstandskraft und der Vergiftungsintensität. Niemand würde jedoch wegen dieser Doppelheit die entscheidende Bedeutung der Pneumonie zur Entstehung der delirösen „Psychose“ leugnen. — Wenn endokrine Störungen eine „wirkliche Geisteskrankheit“ erzeugen, muss man analog hiermit dem Individuum eine latent manisch-depressive, schizophrene, hysterische oder andere psychopathische „Anlage“ beimessen, die teils der Psychose ihr charakteristisches Gepräge gibt, und teils einigermaßen die Prognose — d. h. die Widerstandskraft des Zerebrums — ausdrückt.

Zum Vergleich mit den oben angeführten 6 Fällen von „wirklicher Geisteskrankheit“ im Klimakterium werde ich beispielshalber einen leichteren Psychosefall erwähnen, der bei einem im voraus „normalen“ Individuum infolge einer pluriglandulären Insuffizienz¹⁾ auf kankröser Basis entstanden ist.

Ellen M., 40 Jahre alte Frau. Am 11. 3. 1915 in das Kommunehospital aufgenommen. Früher psychisch normal. Vor 3 Jahren Cancer mammae. Vor 6—7 Monaten Müdigkeit, Hüftenschmerzen und Aufhören der Menses. Danach zunehmender Durst, Polyurie, Haarausfall, vorübergehende temporale Hemipople, zunehmender Umfang des Abdomens und leichte myxödematöse Verdickung der Haut; unangenehmer Geschmack, Trockenheit im Mund, Uebelkeit. Gleichzeitig Charakterveränderung, etwas Abgestumpftheit und Interessenlosigkeit der Familie gegenüber, Depression, Reizbarkeit und gelegentlich hypnagoge Halluzinationen, aber keine Unklarheit. Zuletzt hämorrhagisches Exsudat in der Pleura, beginnende Paraparesis inf. Exitus am 12. 5. 1915.

Klinische Diagnose: Diabetes insipidus. Metastases ovariae cancrs. Metast. retroperiton., columnae dors., pulm. Pleurit. haemorrh.

Sektion: Leiche ziemlich wohlgenährt, Gewicht 49 kg. Metast. cancr. ad pleuram sin., hepat., ren, ovar., intest., lien, gl. suprarenal. et columnam. Pleuritis haem. d. Pneumonia chr. sin. Atelectasis pulm. d. (Die Ovarien

1) Claude und Gougerot's Bezeichnung „Insuffisance pluriglandulaire“ darf nicht mit Falta's „multipler Blutdrüsensklerose“ synonym gebraucht werden. Erstere drückt eine Funktion aus und umspannt deshalb andere Gebiete als der anatomische Begriff. Man kann selbstverständlich gut eine Sklerose ohne Insuffizienz und eine Insuffizienz ohne Sklerose haben.

waren hühnereigross, knotig. Thyreoidea etwas atrophisch. Die Hypophyse und das Cerebrum nicht herausgenommen.)

Histologisch untersucht: Thyreoidea.

Das mikroskopische Bild der Thyreoidea zeigte eine sehr ausgebreitete Fibrose des Organes mit zerstreuter Durchwachsung von Cancerzellen; einige ziemlich wohlerhaltene Inseln von Follikeln mit normal aussehendem, sparsamem Kolloid und endlich hier und da Rundzelleninfiltrate.

Wir haben hier also eine Patientin vor uns, bei welcher die Cancermetastasen, wie es nicht so ganz selten gesehen wird, sich an die endokrinen Drüsen lokalisieren, und dadurch das Bild einer „pleuriglandulären Insuffizienz“ hervorbringen. Von einer Krebskachexie im gewöhnlichen Sinn war keine Rede. Die früh in der Krankheit eintretende Menopause macht mit dem Thyreoidealiden zusammen den Fall zu einer Art Parallele zu den oben angeführten klimakterischen Psychosen. Wenn die seelischen Störungen in diesem Fall nicht drastischere Formen annahmen, ist der Grund wohl der, dass die Patientin von Natur im Besitz eines aussergewöhnlich ruhigen Gemütes war, d. h. dass die zerebrale Reaktionsformel äusseren Noxen gegenüber ab origine nicht psychopathisch geprägt war.

Wenn die entzündungsartige Thyreoideaerkrankung jetzt ein wesentliches Glied in der Ursachenkette gewisser oder vielleicht aller klimakterischen Störungen ausmacht, liegt die Frage nahe, ob man nicht eine effektive Therapie planen kann. Ohne Zweifel müssen hier zwei Momente in Betracht gezogen werden — die progressive Hypofunktion des Ovariums und die Dysfunktion der Thyreoidea. Damit die Involutionsprozesse so ruhig wie möglich vor sich gehen können, gilt es vor allem, dem Ovarium nicht zu schaden. Man darf wohl deshalb mit der Röntgenbestrahlung dieses Organes zurückhaltend sein. In Fall 39 war das Resultat ja auch nicht besonders gut. Ferner sollte wohl eine Ersatztherapie durch Eingabe von frischen, unpräparierten Ovarien versucht werden, vielleicht besonders bei Symptomen von Hyperthyreoidismus. Da man den Einfluss der Verdauungsflüssigkeiten auf die wirksame Substanz nicht kennt, wird ein rektaler Einlauf einer Ovariumemulsion oder -Presssaft jedenfalls unter hospitalmässigen Verhältnissen einer Erwägung wert sein.

Die Behandlung der Thyreoiditis bietet verschiedene Möglichkeiten. Die Eingabe von Thyreoidin scheint rationell teils von dem Gedanken aus, dass das Vorhandensein des normalen Produktes die Ausscheidung des pathologischen, dysthyreotischen Sekretes möglicherweise hemmen könnte, und teils, dass während des Involutionsprozesses ein Hypothyreoidismus entstanden sein könnte. Ob eine direkte Behandlung einer Thyreoiditis möglich ist, ist vielleicht zweifelhaft; jedoch wird Salizylbehandlung empfohlen, wo der Ausgangspunkt eine rheuma-

tische Infektion war, und bei vorausgehender Lues und Malaria ergibt sich eine dagegen gerichtete Therapie von selbst. Bei eventuellen Jodbehandlungsversuchen sollte man wohl doch, aus den obengenannten Gründen, mit „homöopathischen“ Dosen beginnen und — wenn diese vertragen werden — lieber eine desto längere Zeit fortsetzen. Ueber den Einfluss der Röntgenbestrahlung auf die Entzündung wage ich mich nicht näher auszusprechen, man kann aber wohl sagen, dass die Behandlung indiziert war, wo Zeichen von Hyperthyreoidismus vorhanden waren. Auch universelle Lichtbehandlung ist nach den Erfahrungen der letzten Jahre von chronischen Entzündungen andernorts im Organismus wohl eines Versuches wert, insofern der Zustand eine solche zulässt. Von einer lokalen Behandlung — Umschläge, Eisbeutel usw. — am Hals kann wohl kaum Besonderes erwartet werden.

Das Resultat der Untersuchung von 6 klimakterischen Psychosefällen hat also teils die banalen Ovarialveränderungen gezeigt, teils eine Erkrankung der Gl. thyreoidea, die in der Hälfte der Fälle einen entzündungsartigen Charakter besass. Auch in 2 Fällen von Haemorrhagia cerebri im Klimakterium wurden Thyreoiditiden gefunden. Die Möglichkeit einer effektiven Therapie scheint nicht sehr fern zu liegen.

Klimakterische Geisteskrankheiten bei Männern.

Man hat oft von einem Climacterium virile und darunter auftretenden, meistens depressiven Geistesstörungen gesprochen; gewöhnlich rechnet man damit, dass es etwa 10 Jahre nach dem weiblichen eintritt.

Betrachtet man mein Material, findet man innerhalb der manisch-depressiven Gruppe einen 49jährigen Mann (Fall 3) und innerhalb der Delirien einen 50jährigen Mann (Fall 23), deren Psychosen depressiv und delirant geprägt und von Unruhe und Angst begleitet sind; eine gewisse religiöse Färbung ist auch nicht verkennbar, wie so oft bei älteren Menschen mit depressivem Temperament. Diese Psychosen haben grössere Aehnlichkeit mit den weiblichen, klimakterischen Geisteskrankheiten, als psychologisch durch die Lebensperiode, worin die Patienten sich befinden, erklärbar ist.

Fall 3 zeigte, wie angeführt, fibröse Veränderungen in einer ganzen Reihe von endokrinen Drüsen, speziell Thyreoidea und Testis, und Fall 23 wies gleichfalls eine ausgesprochene abnorme Thyreoidea auf, die einer Kolloidstruma mit Fibrose glich, und ausserdem atrophische Leydig'sche Zellen in Testis, sistierte Spermatogenese und leichte Fibrose. Die Veränderungen in den intern sezernierenden Drüsen dieser Patienten können an die Seite derjenigen gestellt werden, die man bei den weiblichen Involutionpsychosen, besonders den postklimakterischen findet; nur gibt es keine Entzündungssymptome, was vielleicht damit zusammenhängt, das bei Männern das akute Moment wegfällt, welches das Aufhören der Ovulation repräsentiert.

Epilepsie und Dementia epileptica.

Der typische altpsychiatrische Begriff Epilepsie hat allmählich sein Schicksal mit so vielen anderen zu „Krankheiten“ erhobenen Symptomenkomplexen teilen müssen — und ist in eine Menge Unterabteilungen gespalten worden. Aus der ursprünglichen Gemeinschaftsgruppe sind durch ätiologische Untersuchungen allmählich urämische, alkoholische, syphilitische, arteriosklerotische, traumatische und andere epileptoide Zustände ausgeschieden worden. Es bleibt jedoch fernerhin ein Kern von „idiopathischer“ Epilepsie zurück, dessen Charakteristika allein der Anfall selbst — und deren Folgen — ist, dessen Ursache aber noch ganz im Dunkeln liegt.

Die Erfahrungen der späteren Jahre über Vermehrung der Reststickstoffmenge des Blutes bei Epileptikern deuten auf einen fehlerhaften Eiweissumsatz mit Bildung von abnormen (irritativen?) Stoffwechselprodukten, und insofern wäre es vielleicht nicht ganz unnatürlich, histologische Veränderungen eben in den endokrinen Drüsen zu erwarten.

Man kann jedenfalls mit Gewissheit voraussehen, dass allmählich, wie unsere Kenntnis zu den pathogenetischen Verhältnissen wächst, die Diagnostik sich mehr und mehr an ganz andere Symptome als die „Fallsucht“ selbst halten wird. Wir kennen viele Fälle, wo die Krämpfe nur wenige Male oder vielleicht nur einmal im Leben auftreten, und theoretisch gesehen steht tatsächlich nichts im Weg für eine „Epilepsie ohne epileptische Anfälle“. Ein chronisch „epileptischer“ Intoxikationszustand würde vielleicht sogar die zerebralen Veränderungen hervorrufen können, welche die Basis für die epileptische Demenz ist, selbst wenn er nicht von Krämpfen oder „Absenzen“ begleitet war. Wenn solche Demenzformen existieren, werden sie heutzutage als Dementia praecox, Dementia praesenilis usw. nach dem Zeitpunkt, an welchem sie festgestellt werden, aufgeführt, und nur durch Blutuntersuchungen würden sie richtig gedeutet werden können.

Wenn man die „Krankheit“ Epilepsie zum Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchungen machen will, muss deren ganz unbestimmte symptomatologische Abgrenzung in Betracht genommen werden und man muss deshalb dem Gedanken einer Einheit in den Resultaten etwas zweifelhaft gegenüberstehen. Nur die Veränderungen, die Folgen der Anfälle sind, muss man überall wiederfinden zu können erwarten, wo solche einigermassen häufig vorhanden waren; sie sind aber selbstverständlich von geringerem Interesse. Das Wesentliche ist, seine Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit zu richten, ob die eine oder andere kleinere Gruppe sich auf histologischem Wege aussondern lässt.

Unter den Forschern, die den Gedanken auf die endokrinen Störungen gerichtet hatten, haben sich besonders Redlich, Curschmann u. a. mit den kombinierten Tetanie-Epilepsieformen und ihre Abhängigkeit von der Parathyreoidea beschäftigt. Claude und Schmiernigg fanden bei Mikroskopie dieser Drüse bald Zeichen von Hyper- und bald von Hypofunktion; Volland sah ein einziges Mal ein Kystom im Epithelkörperchen. In der Thyreoidea wies Amaldi in 2 von 8 Fällen „Hypofunktion“ nach. Claude und Schmiernigg fanden Sklerosen mit Zonen von kompensatorischer Hypertrophie und Kolloidveränderungen; Ramadier und Marchand in einigen Fällen Ektasie der Alveolen mit reichlichem Kolloid, und in anderen Sklerosen mit sparsamem Kolloid; ein einziges Mal eine Thyreoiditis mit Rundzelleninfiltraten. Zalla's Fälle boten immer Veränderungen, oftmals Sklerosen mit herabgesetzter Kolloidmenge und Gewichtsabnahme. Parhon, Dimitresco und Nicolau fanden dagegen nur ziemlich unwesentliche Abnormitäten und Volland gar keine. — Die Hypophyse wurde von Claude und Schmiernigg, von Munson, Shaw und Sonyea und von Volland untersucht; die Nebenniere von Benighi, Claus v. d. Stricht und Volland; wie es nach den Referaten scheint, meist mit negativem Resultat. Claude und Schmiernigg fanden, dass die Ovarien „insuffizient“ waren. Thymus persistens wurde von Volland beobachtet.

Wie man sieht, sind bei Epilepsie am häufigsten atrophisch-sklerotische Prozesse in der Thyreoidea gefunden, Thymus persistens und vielleicht in einigen Fällen Parathyreoideainsuffizienz, aber von konstanten oder bloss einigermaßen konstanten Veränderungen in den endokrinen Drüsen scheint man nicht sprechen zu können.

Ausser dem unter den klimakteriellen Psychosen angeführten Fall von Mors in statu epileptico gebiete ich selbst über 3 Fälle, wo Epilepsie die Todesursache war.

Fall 43. Sophie J., 17 Jahre alt. Wurde am 13. 2. 1915 in das Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen; war 1910 daselbst wegen Status epilepticus behandelt worden. Kränkelte jetzt seit 14 Tagen, hatte Kopfschmerzen und zahlreiche typische Anfälle. Wurde schwächer und schwächer, soporös, mit involuntären Exkretionen. In dem Krankenhause komatös, zyanotisch, hochfebril. Harn: Eiweiss +. Tod am 14. 2.

Klinische Diagnose: Epilepsie. Status epilepticus.

Sektion (Leiche mager, Gewicht 37 kg): Bronchitis purul. Bronchopneumonie. Cerebrum: Venöse Hyperämie. Mikroskopie des Gyrus centralis und Cornu ammonis zeigt eine leichte diffuse Gliaproliferation, sonst aber nichts sonderlich Abnormes.

Histologisch untersucht sind ausserdem Hypophyse, Thyreoidea, Nebenniere, Ovarium, Leber.

Fall 44. Mary J., 18 Jahre alt. Lag früher wiederholte Male wegen Epilepsie im Kommunehospital, Abteilung VI. Wurde am 18. 9. 1917 in das

Balders-Hospital aufgenommen und starb daselbst im Status epilepticus am 26. 9.

Sektion: Ecchymoses pleurae et pericardii. Degen. renis et hepat.

Histologisch untersucht: Thyreoidea und Ovarium.

Fall 45. Carl P., 29 Jahre alt. Hat seit seinem 1. Lebensjahre an Epilepsie gelitten. Hatte häufige Anfälle; ist allmählich abgestumpft, sein Gedächtnis war geschwächt, er war schwerfällig. Am 26. 6. 1916 in dem Kommunehospital, Abteilung VI, aufgenommen (wo er früher häufig gewesen war), in bewusstlosem Zustand, sehr unruhig, schwitzend, stöhnend, träge reagierend, unklar. Später Koma, von Anfällen unterbrochen. Ophthalm., Spinalflüssigkeit usw. normal. Starb am 31. 8.

Klinische Diagnose: Epilepsia (Etat de mal). Dementia epileptica.

Sektion (Gewicht der Leiche: 55,5 kg, dasjenige der Thyreoidea 14 g): Leptomeningit. chron. Bronchit. purul. Bronchopneum. Pleurit. chron. sin. Dilat. cordis (ventr. dextr.). Degen. renum.

Histologisch untersucht: Hypophyse, Thyreoidea, Nebenniere, Testis, Pankreas, Leber, Milz, Niere.

Die histologische Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Die Hypophyse: Starke Hyperämie mit Dilatation der Venen. Bei Fall 45 sieht man im Vorderlappen einige ältere hämorrhagische Zysten (von früheren Anfällen her?), bei Fall 43 um einige Venen in dem Lob. med. herum kleinere Lymphozyteninfiltrate, die vermutlich auch von einer Stase herrühren. Sonst überall ganz normale Verhältnisse.

Thyreoidea: In beiden Fällen Kolloidreichtum, bei Fall 45 gleichfalls durchweg reichliches Kolloid, in einigen Partien jedoch sparsamer. Das Bindegewebe bei letzterem etwas vermehrt und die Fibrillen hyalin degeneriert. Die Lipoidmenge normal. Bei Fall 43 eine minimale, subkapsuläre Rundzelleninfiltration. Sonst alle Verhältnisse normal.

In der Leber wurde Stase gefunden und bei Fall 45 ausserdem leichte Fettinfiltration.

Die Nebennieren waren lipoidarm, zum Teil etwas grazil. Das Mark normal, abgesehen von zentraler, venöser Hyperämie.

Die übrigen Organe waren ganz dem Alter entsprechend, nur mit mehr oder weniger starken akuten Stasephänomenen und leichten parenchymatösen Degenerationen. Das Ovarium war ausserdem zystisch degeneriert, mit einzelnen grossen hämorrhagischen Zysten.

Wie man sieht, sind die bei Epilepsie vorgefundenen Abnormitäten in den endokrinen Drüsen nur klein und von indifferenter Art. Es handelt sich um jüngere und ältere Blutungen und leichte parenchymatöse Degenerationen — alles muss augenscheinlich als Folgen der Anfälle und nicht als deren Ursache aufgefasst werden.

Es wäre denkbar, dass diese Veränderungen ausgesprochener gewesen wären, wenn die Patienten nicht in einem so jungen Alter ge-

storben wären, und die Abweichungen in den Resultaten der verschiedenen Untersucher könnte solcherweise vielleicht darin liegen, dass das Material bald von älteren, bald von jüngeren Personen stammte; unter allen Umständen ist es aber nicht gelungen, etwas zu finden, was von ätiologischer Bedeutung bei der Epilepsie sein könnte.

Wirft man einen Blick auf die Resultate all dieser histologischen Untersuchungen zurück, wird man finden, dass wohl innerhalb der Gruppen, die einer gewissen Lebensperiode ihre Abgrenzung schulden, konstante und vermutlich nicht unwesentliche Abnormitäten in den endokrinen Drüsen nachgewiesen werden können, dass aber auf der anderen Seite nichts gefunden ist, das unsere gegenwärtige Einteilung der psychischen Störungen stützt, oder jedenfalls nur sehr wenig. Wenn man dies zu seinen weiteren Erwägungen über den grösseren oder kleineren Wert unseres psychopathologischen Systems gebraucht, sollte man nach meiner Meinung zu dem Resultat gelangen, dass dies als Grundlage für eine ätiologische Forschung nicht als sehr fruchtbar betrachtet werden kann. Unsere ganze klinische Gruppierung ruht so auffallend auf einem Nachweis — des Reaktionstypus, nicht der Krankheit — der konstitutionellen Basis, aber nicht des schädlichen Agens; und ihr einziger Vorteil ist, dass sie uns so einigermaßen die Prognose des Falles und damit die Antwort auf eine ganze Reihe praktisch wesentlicher Fragen gibt, während ihr grosser Mangel die Tendenz ist, die Ursachmomente zu maskieren.

Endlich scheinen die Untersuchungen dafür zu sprechen, dass Abderhalden's Methode, ganz abgesehen von den technischen Fehlern, die ihr anhängen, nicht Resultate geben könne, die mit einiger Sicherheit unsere gegenwärtigen Einteilungsprinzipien stützen, weil tiefgehende Veränderungen in den endokrinen Drüsen bei einigen Patienten mit „manisch-depressiven“ und ähnlichen gutartigen Psychosen nachgewiesen werden — und umgekehrt „normale“ Organe gern bei den unheilbaren Dementia praecox-Formen vorhanden sind.

Trotz der Unsicherheit, die notgedrungen immer an den Konklusionen klebt, die auf Basis der pathologisch-anatomischen Forschung geschöpft sind, und trotz der grossen Mängel, die die hier vorliegenden Untersuchungen sowohl in quantitativer wie qualitativer Beziehung darbieten, hoffe ich doch, dass sie in die Reihen der Arbeiten eingefügt werden können, die erstreben, die Psychiatrie in Richtung der allgemeinen Pathologie zu führen, ohne deshalb die spezielle „Psychopathologie“ aus den Augen zu verlieren.

Zusammenfassung.

1. Bei manisch-depressiver Psychose, Dementia praecox und Paraphrenie wurden gelegentlich pathologische Veränderungen der endokrinen Drüsen, speziell Sklerosen bei komplizierender Lungentuberkulose, aber keine konstanten tiefergehenden Abnormitäten gefunden.
2. Bei Delirien wurde Schwund des Kolloids der Gl. thyroidea und des sichtbaren Lipoids in der Nebennierenrinde nachgewiesen.
3. Bei Epilepsie wurden ältere und jüngere Blutungen und banale parenchymatöse Degenerationen gefunden, die vermutlich Folgen der Anfälle sind.
4. Bei Dementia paralytica wurden entzündungsartige Phänomene in verschiedenen Organen mit Fibrose, Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltration gesehen.
5. Bei Dementia senilis et arteriosclerotica wurden die üblichen senilen Veränderungen in den verschiedenen Drüsen und insbesondere sehr ausgesprochen in der Schilddrüse gefunden.
6. Bei der Myxödempsychose im Senium war Gl. thyroidea fast ganz durch chronische Entzündung zugrunde gegangen, mit enormer Vermehrung des Bindegewebes sowie Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltration.
7. Bei den klimakteriellen Psychosen wurde in der einen Hälfte der Fälle eine ausgesprochene chronische Entzündung der Schilddrüse mit leichter Fibrose, mit Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltration — und in der anderen Hälfte einfache fibröse und degenerative Prozesse gefunden. Bei Psychosen im „männlichen Klimakterium“ wurden ebenfalls fibröse und degenerative Zustände in der Genitaldrüse und in der Thyroidea, aber keine entzündungsartige Reaktion beobachtet. — Die „Involutionsthyreoiditiden“ können vielleicht gelegentlich zu totaler Atrophie und Myxödem fortschreiten.
8. Auch bei zwei Fällen von Haemorrhagia cerebri im weiblichen Klimakterium sowie bei einem alten Apoplektiker wurden ausgesprochene Thyreoiditiden gefunden. Dies in Verbindung mit Erfahrungen von den senilen Demenzformen und von Myxödem scheint darauf hinzudeuten, dass die Arteriosklerose u. a. von Thyreoideaerkrankungen abhängig sein kann.
9. Es ist wahrscheinlich, dass die endokrinen Veränderungen in ätiologischer und pathogenetischer Beziehung für jedenfalls einen Teil der Psychosen eine Rolle spielen, aber anatomische Parallelen zu unseren gegenwärtigen psychopathologischen Gruppierungen lassen sich nicht ziehen.

Literaturverzeichnis.

Literaturangaben sind in den Handbüchern von Falta, Biedl, Lewandowsky und Aschaffenburg zu finden und zugleich bei v. d. Scheer, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. Bd. 10.

Bauer, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918. Bd. 15. — Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen. 1910. — Borberg, Bibl. f. Läger 1918. — Brandenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1912. — Chvostek, Morbus Basedowii und die Hyperthyreosen. 1917. — Claude et Blanchetière, Journ. de phys. et de path. gén. 1910. — Dercum et Ellis, Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. 7. — Dunger, Münch. med. Wochenschr. 1908. — Engelhorn, Sitzungsber. d. physik.-med. Soz. in Erlangen. 1912. Bd. 43. — Erdheim, Ziegler's Beitr. 1903. — Frankl-Hochwart, Med. Klinik. 1912. — Gadelius, Hygiea. 1914 u. 1915. — Gluzinski, Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 48. — Hertoghe, Med. record. 1914. — Jamin, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. — Kanel and Pollock, Journ. of amer. med. assoc. 1909. Vol. 53. — Kehl, Virch. Arch. 1914. Bd. 216. — Kocher, Ebenda. 1912. Bd. 208. — Klose, Beitr. z. klin. Chir. 1916. Bd. 102. — Laignel-Lavastine and Duhem, Compt. rend. de la soc. de biol. 1912. — Marie und Parhon, Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913. — Munson, Shaw and Sonyea, Arch. of int. med. 1914. — Münzer, Berl. klin. Wochenschr. 1912. — Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 49. — Obregia, Parhon und Urechia, Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. 7. — Parhon, Ref. in Rev. neurol. 1912. II. — Petré, Upsala Läkaref. Förhandl. 1909. — Pilliet, Arch. de méd. exp. 1893. — Poncet et Leriche, Ref. in Rev. neurol. 1902. I. — Quervain, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904. Suppl.-H. 2. — Ramadier und Marchand, Ref. Jahresber. über d. Leist. u. Fortschr. d. Neur. u. Psych. 1909. — Runge, Arch. f. Psych. 1911. Bd. 48. — Scherrick, Journ. of amer. med. ass. Juli 1915. — Schiötz, Medicinsk Revue. 1916. — Seht, Münchener med. Wochenschr. 1913. — Simmonds, Virch. Arch. 1913. Bd. 211 und Ziegler's Beitr. 1916. Bd. 63. — Sölling, Habilitationsschr. 1916. — Wallart, Arch. f. Gyn. 1907. — Weichselbaum, Wiener klin. Wochenschr. 1912. — Vetlesen, Med. Revue. 1914. — Vermehren, Habilitationsschr. 1895. — Volland, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 3.

XIX.

Epilepsie und Geisteskrankheit.¹⁾

Von

Theodor Lapinski,

Abteilungschefarzt im St. Johannesspital in Warschau.

Den Stoff zu meiner Arbeit lieferte mir die entsprechende Literatur der letzten acht Jahre, sowie 86 selbstbehandelte und mir von Kollegin Suszczynska zur Verfügung gestellte 2 Fälle. Von 36 Epileptikern bemerkte ich bei 28 grössere Intensivität und Ungleichmässigkeit der Reflexbewegungen der Sehnen und der Haut, Asymmetrie der Muskelnerven des Gesichts, ungleiche Grösse der Pupillen, Schwächung des Gesichts und des Gehörs, fehlerhafte Sprachäusserungen, lebhaft Zuckungen der Augen und andere, eine Störung des zentralen Nervensystems andeutende Symptome. In 10 Fällen waren die epileptischen Anfälle unlängst eingetreten, waren selten und gewöhnlich von kurzer Dauer, auch kehrten die Kranken bald zu ihrer Tätigkeit zurück. Unter den anderen Epileptikern waren 15 in geringem Grade stumpfsinnig und besorgten im Hospital mehr oder weniger komplizierte Arbeiten; die übrigen endlich waren infolge hochgradigen Stumpfsinnes durchaus arbeitsunfähig. Die Epilepsie ist ein gewöhnlich fieberloses Leiden von langer Dauer, von welchem das zentrale Nervensystem betroffen wird; intermittente Epilepsieanfälle werden bald von, in Typus und Intensivität verschiedenen, Zuckungen mit stärkeren oder schwächeren Geistesstörungen, bald von Schwindel- und Ohnmachtsfällen, oder aber auch von Geistesstörungen ohne Zuckungen begleitet. Wie die meisten Autoren, neige auch ich zu der Ansicht, dass die Epilepsie sich auf Grund anatomischer Veränderungen im Gehirn entwickelt. Derartige Veränderungen treten oft infolge rückständiger oder fehlerhafter Entwicklung des Gehirns auf, öfters auch infolge von hochgradigen und langwierigen Erkrankungen des Schädels, der Hirnrinde und des Gehirns, die sich vor, während oder nach der Geburt einstellten. Es fehlt jedoch

1) Vortrag, gehalten in der Sitzung der Neurologisch-psychiatrischen Abteilung in Warschau.

nicht an Autoren, welche, so wie vor allem Binswanger, manche Fälle von Epilepsie für Nervenkrankheiten halten. Die Anfälle von Zuckungen entstehen, Binswanger's Ansicht nach, infolge vorübergehender, zum Ausgleich strebender, jähher Störungen im Gehirn, wohingegen die anatomisch-pathologischen Veränderungen sich erst im Laufe der Zeit infolge wiederholter Ernährungsbeschwerden der Hirnsubstanz einstellen. Die Entstehung der epileptischen Anfälle wird von verschiedenen Autoren in verschiedener Weise erklärt; in dem einen Punkte jedoch stimmen alle überein, dass während des Krampfanfalls im Gehirn Veränderungen vor sich gehen. Daher darf man sich nicht wundern, dass in einem derartigen Zustande die Pupillen nicht auf Lichteindrücke reagieren, dass die Reflexbewegungen der Sehnen und der Haut öfters ungleichmässig, verstärkt oder auch abgeschwächt erscheinen oder überhaupt gar nicht hervorruftbar sind. Während des Krampfanfalls reagieren die Kranken überhaupt gar nicht oder nur schwach auf äussere Anregungen; einer der von mir beobachteten Epileptiker antwortete bereits bei einem Anfall von Kopfweh mit Schwierigkeit oder reagierte überhaupt nicht auf die ihm gestellten Fragen; ein anderer war nach einem Anfall von geringen Zuckungen nicht imstande, sein Bett zu finden.

Nach Dämmerzuständen schwankten manche von den von mir beobachteten Epileptikern beim Gehen, sprachen langsam, indem sie bei manchen Lauten, Silben und Worten stockten, schrieben unleserlich, gleichviel, ob diese Zustände sofort nach dem Zuckungsanfall oder unabhängig davon eingetreten waren. Aufgetragene Handlungen führten sie unbeholfen und ungeschickt aus usw. Dergleichen Symptome sind ein schlagender Beweis, dass auch im Dämmerzustande Veränderungen im Gehirn vorsichgehen.

Bei Beobachtung der Aufnahmefähigkeit, der Gedächtnistätigkeit und der Assimilationsfähigkeit unmittelbar nach Krampfanfällen hörten 8 Epileptiker öfters meine Fragen gar nicht, während 4 andere schlechter als gewöhnlich hörten. Diese Beobachtungen finden in gewissem Grade ihre Bestätigung in den Experimenten Alberti's und Padovani's, welche bei den Epileptikern eine Verzögerung der Auslösung von Sinusreizungen wahrnahmen; andere hingegen bemerkten bei dergleichen Kranken Abstumpfung des Geruchs und des Geschmacks.

Während der Dauer des Dämmerzustandes antworteten die von mir beobachteten Epileptiker nicht gleich, sondern erst nach einiger Zeit, die Fragen mussten öfters wiederholt werden, ehe sie den entsprechenden Ausdruck oder auch den entsprechenden Satz fanden; die Epileptiker wiederholten gewöhnlich eine Reihe von Bewegungen mit den Händen, Füßen, dem Kopfe, dem Rumpfe, begannen Worte, Sätze, ohne sie zu

beenden, sie orientierten sich schwer in Zeit-, Raum- und in den Verhältnissen der Umgebung.

Bei Erzählung irgend einer Begebenheit während des Dämmerzustandes waren manche der Epileptiker nicht sicher, ob dieselbe sich im Traum oder in Wirklichkeit zugetragen hätte. Der Patient T. z. B. schreibt einen Brief an seinen Kollegen in Petersburg und bittet um Entlassung aus dem Hospital, weil ihm geträumt hatte, sein Bekannter sei Minister geworden. In einem solchen Zustande erweckten bei den Epileptikern öfters geringfügige Begebenheiten, z. B. Veränderungen in der Aufstellung der Möbel, das Ausscheiden eines Kranken aus dem Hospital und ähnliches, verschiedenartigen Verdacht und dienten auch mitunter als Ausgangspunkt für allerlei Einbildungen. Hierbei traten auch mehr oder weniger häufig Halluzinationen und Täuschungen der Sinne, namentlich des Gesichts, auf. Im Dämmerzustande nahm ich gewöhnlich Trübsinn wahr; eigentliche Stockungen habe ich nicht wahrgenommen, da meine Epileptiker sogar bei Zuständen der tiefsten Schwermut, während sie bettlägerig waren, keine Nahrung zu sich nehmen wollten, weinten und über ihr Schicksal klagten, imstande waren, der geringfügigsten Ursachen halber zu schimpfen und mitunter Gewalttätigkeiten gegen ihre Umgebung auszuüben. Im Dämmerzustande hört der Epileptiker nicht, sieht schlecht, verdreht die Worte und bewegt sich unbeholfen, wogegen das mit Stockung behaftete Individuum zwar langsam, aber doch normal hört, sieht, redet und sich bewegt, oder auch mitunter gar nicht redet und bewegungslos daliegt; im ersten Falle haben wir es mit Beschwerden, im anderen mit Stockungen der geistigen Tätigkeiten zu tun. Es kann deshalb in diesem Falle nicht von dem Stadium von Melancholie die Rede sein, welches die manisch-depressive Psychose kennzeichnet, um so mehr, da ich keinen Epileptiker gesehen habe, welcher, gleichviel in welchem Zustande er sich befand, irgend ein Schuldbewusstsein in sich getragen hätte. In den Augen des Epileptikers hat gewöhnlich die ganze Welt Schuld, er selbst nie. Eine seltene Ausnahme bildet, meiner Meinung nach, der Kranke D., bei welchem sich im Dämmerzustande, unmittelbar nach einem epileptischen Anfall, grosse Gesprächigkeit und sogar eine gewisse Unstätigkeit im Aufmerken kundgab.

Trotz der scheinbar leichten Aussprache wiederholte D. in solchem Zustande oft dieselben Worte und Fragen, ohne sie zu beenden, verdrehte Worte und Sätze, antwortete auch öfters garnicht auf vorgelegte Fragen. Trotz seiner Gesprächigkeit bemerkte ich kein eigentliches Ueberspringen von einem Gegenstand zum anderen. Es machte sich im Gegenteil Geistesarmut geltend; die Aeusserungen D.'s bewegten sich

grösstenteils im engen Kreise seiner eigenen wirklichen oder eingebildeten Erlebnisse. Im Dämmerzustande vollführen manche Epileptiker heftige und zwecklose Bewegungen im Zimmer, wälzen sich auf dem Fussboden, indem sie dabei sich selbst sowie ihre Umgebung Stösse versetzen und dabei unverständliche und unzusammenhängende Worte hervorstossen, während sie entweder garnicht oder schwach auf äussere Eindrücke reagieren. Die bei Epileptikern auftretenden Dämmerzustände unterscheiden sich von dem an Wahnsinn grenzenden Stadium der mit Schwermut verbundenen manischen Psychose durch mehr- oder mindergradige Unsicherheit in der Erkenntnis von Zeit und Raum, durch den Mangel eigentlicher Anregung zum Denken und zu Bewegungen, wobei sich die Neigung, von einem Thema zum anderen überzuspringen, und der Hang zu allerlei Tätigkeiten kundgeben. Meiner Ansicht nach sollte man derartige Zustände, angesichts des Fehlens einer raschen Aufeinanderfolge von Vorstellungen, sowie nach motorischer Erregung eher Gereiztheit als Angeregtheit nennen.

Das Ueberhören von Fragen, das längere oder kürzere Zögern mit den Antworten, der erschwerte sprachliche Ausdruck, die unbeholfene und anormale Art, gegebene Aufträge auszuführen und dergleichen beweisen, dass die Epileptiker im Dämmerzustande, der nach epileptischen Anfällen eintritt, vor allem einer Schwächung der Aufnahme- und der Assimilationsfähigkeit unterworfen sind. Daher kann es nicht Wunder nehmen, dass derartige Kranke sich nicht darauf besinnen, was sie im Dämmerzustande erlebt haben. Bei nach Abramowski's Methode angestellten Untersuchungen des vergessenen Widerstandes liessen die Epileptiker im Allgemeinen, und die im Dämmerzustand befangenen ganz speziell viel von dem, was sie gesehen hatten, aus, übertrugen viele Dinge von einer Vorstellung auf eine andere; besonders deutlich fielen diese Irrtümer bei der zweiten Untersuchung auf; das Ablenken der Aufmerksamkeit hatte auf das eigentliche Resultat wenig Einfluss.

Wenn wir nun den Kranken S. in Augenschein nehmen, der, nachdem er jahrelang an Krampfanfällen gelitten hatte, sich jetzt seit mehreren Tagen, ohne vorhergehende Krämpfe im Dämmerzustande befindet, so fällt uns vor allem sein schwankender Gang auf; auf ihm vorgelegte Fragen antwortet S. nicht gleich, manchmal erwidert er gar nichts oder, statt zu reden, nur durch irgendwelche Bewegungen; eine vorgesagte Zahl war er nicht imstande zu wiederholen, fand sich nicht in sein Bett, wusste nicht Bescheid in Zeit, Raum und in seiner Umgebung. Eine ähnliche Schwächung geistiger Tätigkeit sehen wir bei dem Soldaten T., welcher während der Dauer der epileptischen Auslösung seinen Mantel über das Hemd geworfen und die Stiefel auf die blossen Füsse gezogen, die Kaserne verliess. Als er schlafend in einem Heuschaber gefunden wurde, antwortete er mit sichtlicher Unlust, sprach undeutlich und verwirrt,

ausserdem konstatierte man damals bei ihm Abstumpfung des Schmerzgefühls, sowie auch, dass seine Pupillen in geringerem Grade auf Lichteindrücke reagierten. Einige Tage später hatte derselbe Soldat im Hospital Schwierigkeiten, sich auszudrücken, verstand mitunter die ihm gestellten Fragen nicht, antwortete gewöhnlich erst nach einiger Zeit, orientierte sich schwach in seiner Umgebung und erinnerte sich vieler Umstände aus den letzten Tagen nicht, war endlich die ganze Zeit hindurch niedergeschlagen.

Nicht geringer waren die geistigen Störungen, die man bei P., einem Schüler der Blindenanstalt, beobachtete, der während eines Diktates, einige Stunden vor der Ermordung eines Mitschülers, statt seines Namens, etwas Unlesbares hingeschrieben hatte. Derselbe P. ging während der nächsten Lehrstunde, ohne um Erlaubnis zu fragen, aus der Klasse heraus; als er nach einigen Augenblicken zurückgekehrt war, wunderte er sich, als man ihn darüber zur Rechenschaft zog, und meinte, die Stunde wäre aus gewesen; an demselben Tage klagte er über Kopfweh und innere Unruhe. Unmittelbar nach Ausführung des Mordes lächelte P., sprach verwirrt; als man ihn fragte, was er getan habe, erwiderte er, er habe ihm „etwas versetzt“; am nächsten Tage erinnerte er sich, dass er Stunde gehabt und Cello gespielt habe; was er jedoch nachher getan hatte, darauf konnte er sich nicht besinnen. Krämpfe hatte er nie gehabt. Dieselben Lücken im Gedächtnisse, dieselben unmotivierten Handlungen sehen wir bei dem Kranken K., der im Dämmerzustande zweimal nackt oder in zerrissenem Anzuge an von seinem Wohnort entfernten Stellen angetroffen wurde.

Die angeführten Beispiele beweisen deutlich, dass in Dämmerzuständen grössere oder geringere Störungen im zentralen Nervensystem stattfinden, gleichviel, ob solche Zustände unmittelbar nach Krampfanfällen oder selbständig eingetreten waren, ob der betreffende Kranke vorher an Krämpfen gelitten hatte oder nicht. Beim Beobachten des Dämmerzustandes, welcher bei Fallsucht eintritt, sollte man daher vor allem daran denken, dass derartige Zustände ihre Entstehung Veränderungen im Gehirn verdanken. Die von mir beobachteten Trugvorstellungen, Halluzinationen und Einbildungen traten gewöhnlich sporadisch auf. Von einer Systematisierung der Trugvorstellungen konnte schon deshalb keine Rede sein, weil in derartigen Zuständen, wie ich schon weiter oben erklärt habe, die Geistestätigkeit erschwert ist. Wenn wir nun mit geringgradigem Stumpfsinn behaftete Epileptiker in Augenschein nehmen, d. h. solche Individuen, welche noch imstande sind, eine nicht komplizierte, von intensiver, langdauernder Geistesanstrengung bedingte Arbeit auszuführen, so sehen wir, dass derartige Kranke mehr oder weniger schlecht mit Zeit, Raum und mit ihrer Umgebung Bescheid wissen; nicht immer unterscheiden sie Einbildung und Wirklichkeit; sie sind sich nicht klar bewusst, warum sie im Hospital untergebracht sind; sie sind apathisch, besitzen keinerlei Initiative, denken

wenig und nur flüchtig an ihre Zukunft, besitzen dabei ein erhöhtes Selbstgefühl, sprechen gewöhnlich langsam, haben Schwierigkeiten im Ausdruck, beginnen Worte und Sätze, die sie nicht endigen.

Bei Fällen von hochgradigem Stumpfsinn, in denen der Epileptiker überhaupt arbeitsunfähig ist, unterscheidet sich sein gewöhnlicher Zustand nur quantitativ von dem Verhalten desselben Kranken im Dämmerzustande, der unmittelbar nach Krampfanfällen einzutreten pflegt. So versteht z. B. der Schüler J. im gewöhnlichen Zustande rascher, worum man ihn fragt, orientiert sich etwas leichter in Zeit, Raum und Umgebung, kann sich jedoch oft nicht besinnen, wie man irgend einen Gegenstand nennt; beim Schreiben lässt er Buchstaben und Silben aus, verdreht Worte usw.; wenn sich die geistigen Störungen legen, gibt auch die Verstärkung oder die Abschwächung der Reflexbewegungen der Sehnen und der Haut nach, und deren ungleiche Dauer wird ausgeglichen. Aus dem eben Gesagten erhellt, dass die in der Epilepsie auftretenden Zustände von Dämmerung und von Stumpfsinn eine mehr oder weniger abgeschwächte Orientationsfähigkeit hinsichtlich Zeit, Ort und Umgebung, Schwerfälligkeit der Sprache, der Bewegungen und der Handlungen miteinander gemein haben.

Man kann dem zufolge den Dämmerzustand als ein vorübergehendes Stadium von Stumpfsinn ansehen. Begreiflicherweise ist es in weit vorgerückten Fällen oft schwer festzustellen, ob wir Dämmerung oder den gewöhnlichen Zustand des Kranken vor uns haben.

Dem Allen nach können von Epilepsie herbeigeführte Geistesstörungen sich ebensowohl durch Krampf- oder Ohnmachtsanfälle mit höher- oder mindergradiger Bewusstlosigkeit äussern, als auch durch Krampfparoxysmen oder auch ganz selbständig erscheinende Dämmerzustände, oder endlich durch Stumpfsinn verschiedenen Grades. In allen derartigen Störungen ist, wie ich hervorgehoben habe, vor allem die Fähigkeit zur Aufnahme von Eindrücken und zum Assimilieren herabgesetzt; jegliche Trugvorstellungen, Halluzinationen und Einbildungen bilden hier nur ein nebensächliches Symptom und können daher nicht zur Erkenntnis der Krankheit führen.

Ein Kennzeichen der Geistesstörungen bei Epilepsie ist, ausser vorübergehender oder stetiger Stumpfheit, auch die Neigung zum Sichwiederholen. Die Anzeichen von Geisteskrankheit erscheinen rasch und verschwinden ebenso wieder und dauern gewöhnlich höchstens 2 bis 3 Wochen, die Fälle natürlich ausgeschlossen, in denen wir stetigen Stumpfsinn vor uns haben. Von der Tatsache ausgehend, dass die Fallsucht aus den verschiedenartigsten Ursachen und auf dem Untergrunde verschiedener Veränderungen im Gehirn entsteht, kann man von

epileptischen Psychosen nur vom klinischen, niemals vom nosologischen Standpunkt aus sprechen. Ich möchte einige Worte über den sogenannten epileptischen Charakter sagen. Unter 36 von mir beobachteten Epileptikern hatten nur 14 augenscheinliche Neigung zu Zank und Schlägereien, Intriguen und zu unleidlichem Wesen gegen ihre Umgebung, auch diese jedoch meist nur dann, wenn sie unbeschäftigt waren. Daher kommen natürlich in rationell geführten Anstalten, in denen eine entsprechende Absonderung der Kranken mit Anwendung von Arbeitstätigkeit als Grundsatz des Heilverfahrens eingeführt ist, wenig Misshelligkeiten zwischen den Kranken vor; dies bezieht sich in gleichem Masse auf alle Geisteskranke, und nicht speziell auf Epileptiker.

Ich bin daher der Meinung, dass der sogenannte epileptische Charakter vielfach von äusseren Bedingungen abhängt und deshalb nicht eigentlich der Fallsucht eigentümlich ist; seine Bezeichnung ist darum unrichtig gewählt. Es entsteht nun die Frage, zu welcher Art von Psychose der Fall H. zu rechnen ist, in welchem die Krampfanfälle zum erstenmal erst 8 Jahre nach Eintritt der Psychose mit Verkennung von Zeit-, Raum- und den Verhältnissen der Umgebung, sowie mit Trugvorstellungen und mit auf Religion bezüglichen, meist optischen Sinnestäuschungen, mit erhöhtem Selbstbewusstsein und systematisch miteinander verflochtenen Wahnbildungen aufgetreten waren. Die geschwächte Orientierung in Zeit, Raum und Umgebung, sowie der gleiche Inhalt der Trugvorstellungen und Sinnestäuschungen während der Dauer beider Rückfälle von Psychose und in der nach Krampfanfällen eintretenden Dämmerung berechtigen einigermaßen zu der Voraussetzung, dass zwischen diesem und jenem Leiden eine Verwandtschaft existiert.

In Hinsicht darauf, dass bei Geistesstörungen epileptischen Ursprungs der Kranke vor allem mit Schwerfälligkeit in der Aufnahme und im Assimilieren von Eindrücken behaftet ist — eine Eigentümlichkeit, welche jeglichen Aufbau eines Systems ausschliesst —, muss man also voraussetzen, dass die von H. zur Zeit seiner geistigen Erkrankung geäusserten Lebensanschauungen bereits vor der Psychose bestanden haben.

Ganz von selbst entsteht nun die Frage, in welcher Beziehung wohl die Fälle von sogenannter moralischer Entartung zur Epilepsie stehen. Viele solcher Individuen, von den von mir angeführten Fällen alle 15, sind den verschiedensten Schmerz- und Schwindelanfällen, Ohnmachten und Krämpfen unterworfen, in der Nacht geben sie, ohne sich dessen bewusst zu sein, ihren Urin ab, es zeigen sich Sprach-, Gesichts- und Gehörstörungen, die Kranken werden ohne Ursache von Angst, Niedergeschlagenheit oder Gereiztheit mit Zornausbrüchen befallen, und beinahe

alle haben eine hohe Meinung von sich selbst. Angesichts einer so bedeutenden Reihe von gleichen Kennzeichen müssen wir die Fallsucht und die sogenannte moralische Verkommenheit für verwandte Leiden ansehen, um so mehr, da wir in beiden Krankheiten Alkoholbelastung vorfinden; so stammten beispielsweise 60 pCt. meiner an sogenannter moralischer Entartung leidender Kranken von der Trunksucht ergebenden Eltern ab und genossen selbst im Uebermasse Spirituosen; einen ebenso grossen Prozentsatz von Trinkern fand ich unter den Epileptikern meiner Abteilung vor. Andererseits darf man nicht vergessen, dass ein grosser Teil der sogenannten moralisch Entarteten sich in steter Kollision mit Gericht und Polizei sowie mit der menschlichen Gesellschaft befindet, und man deshalb ihr Betragen in der Anstalt nicht als massgebend betrachten kann, weil viele von ihnen allerhand Symptome simulieren, alle jedoch lügen.

Persönlich kenne ich 2 Vorfälle von simulierten Krampfanfällen. Mit ähnlichem Material hatte Bratz zu tun. Daran sollte man sich beim Lesen seiner „Affekt-epileptischen Anfälle bei Neuropathen und Psychopathen“ erinnern.

Auch habe ich Krampfanfälle, Schwindel und Ohnmachten usw. bei mit frühzeitigem Stumpfsinn und mit maniakalisch-depressiver Psychose behafteten Individuen beobachtet, habe dagegen in solchen Fällen keine Dämmerzustände gefunden. Die Diagnose stösst auf unbesiegbare Hindernisse, wenn derartige Anfälle sporadisch auftreten, oder wenn sie lange vor dem Erscheinen der Symptome der eigentlichen Geisteskrankheit sich periodisch zeigen. Unter derartigen Kranken beobachtete ich 6 mit frühzeitigem Stumpfsinn und 2 mit maniakalisch-depressiver Psychose behaftete. Bei einem der Fälle von frühzeitigem Stumpfsinn fiel die Bosheit des Kranken auf, seine Neigung, zu beissen, anderen zuzusehen usw. Die Art der Krankheit ist leichter festzustellen, wenn die Krampfanfälle, Ohnmachten usw. unmittelbar vor oder während der Dauer der Psychose eintreten. Bei 3 Kranken stellte ich maniakalisch-depressive Psychose fest, und zwar auf Grund des Umstandes, dass hier auffallendere Schwierigkeiten in der Aufnahme- und Assimilationsfähigkeit fehlten, die Kranken ideo-motorische Anregung zeigten und ihre Aufmerksamkeit leicht von einem Gegenstand zum anderen herübergleitete. Demselben Grundsatz nach erkannte ich dasselbe Leiden in 2 anderen Fällen, wo Krampfanfälle, Kopfweh, Zustände von Niedergeschlagenheit und Angeregtheit in verschiedenen Zeitabschnitten vor dem Eintritte in das Hospital erwiesen waren. Drei Kranke dieser Kategorie waren in hohem Grade unleidlich, beklagten sich fortwährend über die Dienstboten, machten allerlei Dinge anderen zum Trotz und hatten häufige

Ausbrüche von Jähzorn. Ich vermute, dass sich dies zufällig so gefügt hatte, denn nicht alle derartigen Kranken verhielten sich in dieser Weise, und am unleidlichsten waren die, welche müssig gingen. Fälle dieser Art, sowie auch der weiter oben angeführte beweisen, dass ein ähnlicher Typus, ausser bei Fallsucht, auch bei anderen Leiden angetroffen wird.

Auch in Fällen, wo Krampfanfälle und Ohnmachten kurz vor oder während der Geisteskrankheit und in Begleitung von frühzeitigem Stumpfsinn eintraten, ist es nicht leicht, die Art der Psychose festzustellen. So hatte der Kranke P. vor einem Jahre das erste Mal einen Anfall von Krampf; einen zweiten Anfall hatte er unmittelbar vor dem Eintritte in das St. Johannes-Hospital. Am nächsten Tage antwortete P. im Laufe einer und derselben Untersuchung, während sich bei ihm auffällige Verfolgungsideen kundgaben, auf vorgelegte Fragen sofort oder nach einer kurzen Pause, und zwar auf russisch, obwohl die Fragen in polnischer Sprache gestellt waren; er sprach rasch oder langsam, löste ziemlich verwickelte Fragen, reagierte aber auch mitunter gar nicht auf dieselben. Angesichts des so ungleichmässigen Verhaltens P.'s im Verlauf einer knappen Stunde ist epileptische Dämmerung ausgeschlossen, da in einem derartigen Zustande eine höher- oder mindergradige Aufnahme- und Assimilationsfähigkeit existiert und nicht von Komplexen abhängig ist. Auch hat man bei Epileptikern keine der Abnormitäten beobachtet, die bei P. aufgetreten waren und die so charakteristisch den frühzeitigen Stumpfsinn kennzeichnen.

Auf Grund derselben Erfahrungen habe ich in 4 anderen mir bekannten Fällen, in denen Anfälle von Ohnmachten (1) oder Krampf (3) sporadisch am Anfang und während einer Geisteskrankheit auftraten, Stumpfsinn konstatiert. Spezielle Aufmerksamkeit verdient folgender Fall:

Bei dem Kranken K. erschienen Krampfanfälle das erste Mal vor 8 Jahren, unmittelbar vor der Psychose, und sind bis jetzt dauernd geblieben. Während des zweijährigen Aufenthalts in meiner Abteilung hat K. mehr als 100 Anfälle durchgemacht. Die Anfälle äusserten sich theils durch Niederkauern oder Zubodenfallen, wobei die Pupillen wie vorher auf Lichteindrücke reagierten, und die Reflexbewegungen im Knie sich gesenkt hatten, theils durch Ohnmachten, Zittern und Zuckungen einzelner Glieder oder auch des ganzen Körpers; vor dem Anfalle schrie K. manchmal grell auf, manchmal dagegen übergab er sich vor oder nach dem Anfalle. Früher, als er noch zu Hause war, hatte er sich mitunter während solcher Anfälle die Zunge verletzt oder unbewusst Wasser gelassen; im Hospital wiederholten sich die Anfälle zeitweise täglich oder mehrmals an einem Tage, oft aber vergingen Wochen ohne Anfall. Nach dem Anfalle erinnerte sich K. gewöhnlich nicht, was vor einem Augenblick vorgegangen war, verhielt sich jedoch, als ob nichts geschehen wäre. Eine im

Vergleich mit seinem gewöhnlichen Zustand auffallende Verminderung der Aufnahme- und Assimilationsfähigkeit habe ich sogar unmittelbar nach dem Anfälle bei K. nicht beobachtet; manchmal zeigte sich in derartigem Zustande der Hang zum Negieren. K. antwortete nicht auf vorgelegte Fragen, obwohl aus seinem Verhalten geschlossen werden konnte, dass er wusste, worum es sich handelte; manchmal vermied er geradezu zu antworten, lachte ohne Ursache, machte Sprünge auf einem Bein oder wälzte sich auf dem Fussboden, auf dem Bette herum, oft gebrauchte er in seiner Rede Diminutiva oder selbst-erfundene Ausdrücke, stets jedoch sprach aus seinen Reden die Ueberzeugung seiner eigenen Grösse. Ein ähnliches Verhalten wurde bei K. in verschiedenen Zeitabständen vor und nach dem Anfälle beobachtet.

Auf Grund im Vergleich mit dem gewöhnlichen Zustande auffallender, unmittelbar nach dem Krampfanfall eingetretener Geistesstörungen, sowie auf Grund des Vorhandenseins stetiger Trugvorstellungen, die nach dem Anfall nicht intensiver wurden, auf Grund endlich von K.'s wunderlichem Verhalten konstatierte ich frühzeitigen Stumpfsinn, Bleuler's Behauptungen zuwider, der derartige Fälle zur Epilepsie rechnet, da er überzeugt ist, dass bei frühzeitigem Stumpfsinn Krampfanfälle, Ohnmachten sporadisch und hauptsächlich im Anfangsstadium der Krankheit auftreten.

Die in Fällen von frühzeitigem Stumpfsinn und von maniakal-depressiver Psychose beobachteten Krampfanfälle und Ohnmachten hatten keinerlei besonders charakteristische Merkmale; diese Anfälle waren bald stärker, bald schwächer, kürzer oder länger, beschränkten sich bald auf einen Körperteil, bald umfassten sie den ganzen Körper. Manche der Kranken kehrten alsbald nach dem Anfall wieder zur Besinnung zurück; andere schliefen einige Zeit lang; bei keinem jedoch bemerkte ich, wie ich übrigens auch weiter oben schon bemerkt habe, Dämmerzufälle. Nach dem Anfall war sich keiner von ihnen bewusst, was während des Anfalls mit ihm vorgegangen war. Es entsteht nun die Frage, haben wir es in solchen Fällen mit einer Verbindung der Psychose mit Fallsucht zu tun, oder ruft eine und dieselbe Ursache die Fallsuchtsanfälle und die Symptome von Geisteskrankheit hervor? In Fällen von frühzeitigem Stumpfsinn, welcher, aller Wahrscheinlichkeit nach, auf organischen Veränderungen im Gehirn basiert, können die Krampfanfälle und Ohnmachten von denselben Veränderungen herrühren, wie die Symptome von geistiger Erkrankung. Demnach bilden die Anfälle eines der Symptome frühzeitigen Stumpfsinnes. In Fällen von maniakal-depressiver Psychose mit Ohnmachtsanfällen vor oder während der Dauer der Geisteskrankheit ist es wohl möglich, dass ein und dieselbe Ursache, wenn sie intensiv und von kurzer Dauer ist, Ohnmachten hervorruft; hält dagegen ihre Wirkung länger an, so zeigen sich Anzeichen

von Geisteskrankheit. Diese Voraussetzung findet gewissermassen ihre Bestätigung in der Ansicht vieler Autoren, welcher gemäss die Ohnmachtsanfälle ebenso wie die Perioden der maniakal-depressiven Psychose von Störungen der motorischen Gefässe herrühren.

Von einer Verbindung der Fallsucht mit maniakalisch-depressiver Psychose kann, meiner Ansicht nach, nicht die Rede sein, da die ideomotorische, mit unsteter Aufmerksamkeit verbundene Regsamkeit des Wahnsinnigen und das stockende Nachdenken (Nachdenken mit Hindernissen, wenn ich so sagen darf) des Epileptikers einander gegenseitig ausschliessen. Wahrscheinlich wirkt ein und dieselbe Ursache auch in folgendem Falle:

Bei K. hätte die Diagnose, auf Grund des Vorhandenseins einer ganzen Reihe der verschiedensten Komplexe und der Ohnmachtsanfälle, welche sich gewöhnlich infolge einer grösseren Aufregung einstellten und nach Einnahme von Oel und Auflegung eines Umschlages usw. nachliessen, auf Hysterie lauten sollen, um so mehr, da die Kranke stets weiss, was mit ihr während der Dauer des Anfalls vorging. Unmittelbar nach einer solchen Ohnmacht befragt, wusste K. Bescheid in Zeit, Raum und Umgebung, antwortete rasch und drückte sich richtig aus; kurz, sie zeigte damals keinerlei Störung der Aufnahme- und Assimilationsfähigkeit. Einige Tage später fiel K. während eines Anfalls vom Bette auf den Fussboden, verletzte sich die Schläfe, antwortete eine Zeit lang nicht auf vorgelegte Fragen, strich mit der Hand über die Bettdecke; an einem andern Tage biss sie sich während eines Anfalls in die Zunge. Die beiden letzten Anfälle muss man der Epilepsie zuzählen.

Man sollte also dem Anschein nach meinen, dass wir es hier mit einer Verbindung von Hysterie mit Epilepsie zu tun haben. Vergegenwärtigen wir uns jedoch den Mangel an kritischem Denken bei der Kranken und die Leichtigkeit, mit der sie von Heiterkeit zu Trübsinn und umgekehrt übergeht, ziehen wir endlich ihre inhaltsarmen poetischen Erzeugnisse in Betracht, so können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit bei K. Verminderung der Geisteskräfte infolge von fehlerhaftem Gehirnbau konstatieren, und sind vermutlich auch die Ohnmachten derselben Ursache entsprungen. Derartige Fälle sind demnach eher der Epilepsie verwandt als der Hysterie.

Anfälle von Krämpfen, Ohnmachten und Dämmerung für sich allein genügen nicht, um einen eventuell vorliegenden Fall der Fallsucht zuzurechnen, da derartige Erscheinungen bei den verschiedensten Erkrankungen eintreten. Auch sollte man berücksichtigen, dass das weitere Publikum die Worte: Krämpfe, Zuckungen in der verschiedenartigsten Bedeutung gebraucht: man muss daher bei der Untersuchung die Aussagen einer genauen Prüfung unterwerfen und in jedem speziellen Falle feststellen, welcherlei Anfälle bei einem oder dem anderen Individuum

stattgefunden haben. Besondere Beachtung verdienen die Krampfanfälle bei Alkoholikern. Ich denke hierbei natürlich an die sogenannte Alkohol-epilepsie, welche verschwindet, wenn der Alkohol entfernt wird. Gewöhnlich gehören diese Individuen zu den Nachkommen von Trinkern, und haben schon deshalb von Kindheit auf die Prädisposition zu Krämpfen, Trotz der grossen Uebereinstimmung im Verhalten eines Epileptikers und eines Trinkers, die beide im Dämmerzustande verharren, bestehen dennoch, besonders zu Beginn des Anfalls, zwischen beiden prinzipielle Unterschiede. Bei 3 Alkoholikern im Dämmerzustande und bei einem mit Korsakow'scher Psychose behafteten habe ich in Erfahrung gebracht, dass derartige Kranke, bei grösserer oder geringerer Desorienta-tion, schnell auf ihnen gestellte Fragen antworteten, dass sie Leichtigkeit in der Aussprache hatten, viel sprachen, oft phantasierten: ihre Rede war frei von jenen Unterbrechungen, von jenem Syllabisieren, kurz von den Symptomen, welche so charakteristisch die im Dämmerzustande befangenen Epileptiker kennzeichnen; die von mir beobachteten Momente stimmen mit den Beobachtungen Rohde's überein, welcher ebenfalls bei den Alkoholikern Leichtigkeit der Aussprache und Bewegung festgestellt hat. Dieselbe Hast der Sprache und Bewegung, dieselbe Vielredigkeit habe ich im Dämmerzustande nach Anfällen in 2 Fällen von Atheromatose der Hirngefässe beobachtet. Ich spreche hier natürlich nicht von epileptischen Trinkern, wie man sie ziemlich häufig anfindet; wenn Stumpfsinn bei derartigen Individuen im Zustande der Alkoholvergiftung vorkommt, dann unterscheidet er sich im Prinzip nicht von dem Stumpfsinn der Epileptiker im gewöhnlichen Zustande. Die Epileptiker D., W. z. B. sprachen ohne Beihilfe von Alkohol vielleicht mehr, als im Zustande der Dämmerung, wobei man sogar eine gewisse Unstetigkeit des Aufmerkens bemerkte; doch antworteten sie, wenn sie befragt wurden, nicht sofort, wiederholten die Worte der Frage, verdrehten die Ausdrücke; trotz der scheinbaren Vielrederei war das, was sie sagten, inhaltsarm und voll von Widersprüchen. Angesichts eines so verschiedenartigen Verhaltens von Epileptikern und Alkoholikern nach Krampfanfällen identifizieren doch wohl manche Autoren allzu leichtfertig beide Krankheiten, da die Verschiedenartigkeit der klinischen Symptome doch wahrscheinlich von abweichenden anatomo-pathologischen Veränderungen bedingt werden. Dieselbe Vielrederei und Leichtigkeit der Bewegungen habe ich in verschiedenen Zeitabständen nach Krampfanfällen in 9 unlängst eingetretenen oder doch nicht allzu vorgerückten Fällen von Gehirnsyphilis, bzw. fortschreitender Lähmung beobachtet. Abweichend von dem Verhalten der Epileptiker antworten solche Kranke rasch und ziemlich fliessend auf ihnen vorgelegte Fragen;

sie waren rührig, tätig und sprachen allerhand Wünsche aus. Die Erkenntnis der Krankheit bestätigte das Verhalten der Pupillen, die schwach auf Lichteindrücke reagierten und von ungleicher Grösse waren; ausserdem war die Wassermann'sche Reaktion der Gehirn- und Rückenmarksflüssigkeit positiv, wogegen die Quantität von Eiweiss und von Zellen in der Flüssigkeit nicht vergrössert war. In Fällen von Vergiftung mit Kohlensäure, Atropin und Blei sprachen die von mir im Dämmerzustande mit vorhergehender Amnesie und Desorientation beobachteten Kranken viel, ziemlich fliessend; ich habe nicht bemerkt, dass sie gestockt oder gestottert hätten. Dieselbe Amnesie mit Desorientation in Zeit und Raum beobachtete ich bei Fällen von Urämie.

Die Patientin M. reagierte anfänglich nach einer Reihe von Krampfbewegungen nicht auf ihr gestellte Fragen; nur heftige Bewegungen erweckten sie auf einen Augenblick aus diesem schlafähnlichen Zustande. Als sie einige Tage darauf befragt wurde, antwortete sie langsam, verdrehte Laute und Worte; ihre Handschrift war zitternd, in den Worten fehlten Buchstaben und Silben; sie vermochte sich der Bezeichnung vieler Dinge nicht zu besinnen.

Aus dem eben Angeführten ist ersichtlich, dass die Dämmerung bei Epilepsie von den Dämmerzuständen, die von mir bei verschiedenen Vergiftungen, bei Atheromatose der Gehirnarterien und parasyphilitischen Erkrankungen beobachtet wurden, besonders dadurch abweicht, dass bei ihr die Aufnahme und die Assimilation von Eindrücken erschwert ist; die Denkkraft stösst sodann auf Hindernisse, ohne ihre Kontinuität zu verlieren: infolgedessen spricht der Epileptiker im Dämmerzustand mit Schwierigkeit, bewegt sich unbeholfen und ungeschickt, handelt den Anforderungen des gesunden Menschenverstandes zuwider usw. Man könnte mit Recht einwenden, dass Geistesstörungen am heftigsten unmittelbar nach einem Krampfanfall, nach Ohnmachten oder Schwindelanfällen auftreten, und dass alle Kranken sich in einem derartigen Zustande vermutlich mehr oder weniger in gleicher Weise verhalten. In demselben Masse jedoch, wie die Geisteskräfte wieder erwachen, verdeutlichen sich die Unterschiede immer auffallender und fällt es leichter, die Krankheit in ihrer Sonderheit zu erkennen.

Ich möchte der sogenannten Dipsomanie einige Worte widmen. Bei manchen Epileptikern tritt periodisch eine unbezwingbare Sucht nach dem Genusse von Spirituosen auf. Nicht minder häufig tritt eine solche Alkoholsucht bei sogenannten moralisch Verkommenen, Hysterikern, zu Beginn und während der Dauer verschiedenartiger Psychosen u.s.w. auf; diese Neigung weist also kein spezifisches Kennzeichen für Fallsucht auf, die, beiläufig gesagt, sehr häufig mit Trunksucht Hand in Hand geht.

In Fällen von krankhaftem Begehre nach geistigen Getränken ist es oft unmöglich zu entscheiden, ob die Zustände von Trübsinn, welche scheinbar zum Trunke führten, infolge von Trunksucht, Geisteskrankheit entstanden sind oder ob sie nur infolge von übermässigem Trinken an Intensität gewonnen haben. Doch müssen wir stets auf die Tatsache Rücksicht nehmen, dass es einem Menschen, der jahrelang an den Genuss von Spirituosen gewöhnt war, schwer fällt, sich derselben zu entöhnen. Auch dürfen wir nicht vergessen, dass Alkoholiker zu den erblich Belasteten gehören und dass sich dieselben häufig der verschiedensten Ausflüchte und Lügen bedienen, um, allem zum Trotz, ihren Hang zum Alkohol zu entschuldigen.

Der Mangel an genauen Anknüpfungspunkten aus dem Bereiche der Aetiologie, Pathogenese und aus der pathologischen Anatomie vieler Geisteskrankheiten im allgemeinen, und der Fallsucht, des frühzeitigen Stumpfsinns und der maniakalisch-depressiven Psychose im besonderen, ist ein zwingender Grund, verschiedenen Psychosen ausschliesslich auf klinischer Basis nachzuforschen. Daher stammt eine ganze Reihe von Lücken und Ungenauigkeiten in vorliegender Arbeit. In Erwägung der Ausdehnung und Kompliziertheit des behandelten Gegenstandes sehe ich diese Arbeit als einen einstweiligen Bericht an, der bis auf weiteres von seinem Gegenstande Kunde geben soll. Vieles bleibt noch zu beobachten und zu erforschen.

Zum Schluss möchte ich den geehrten Herren Kollegen noch einige wichtige Folgerungen vergegenwärtigen.

1. In Krampfanfällen, Ohnmachten und dergleichen soll genau festgestellt werden, welcher Art die Anfälle waren.

2. Die Anfälle von Krampf, Ohnmachten und dergleichen ereignen sich bei den verschiedenartigsten Erkrankungen, können also für die Diagnose nicht massgebend sein.

3. Geistesstörungen bei Epilepsie werden vor allem von der Fähigkeit des Gehirns zur Aufnahme und Assimilation von Eindrücken gekennzeichnet und finden ihren Ausdruck in Gestalt von a) Krampf- oder Ohnmachtsanfällen, b) Dämmerzuständen und c) Stumpfsinn verschiedenen Grades.

4. Die Dipsomanie ist kein besonderes Kennzeichen der Fallsucht.

XX.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M.
(leitender Arzt: Prof. Dr. Raecke).

Psychiatrische Beobachtungen beim Grippeschub im Spätwinter 1920.¹⁾

Von

Karl Landauer,
Assistenzarzt der Klinik.

I.

Ende Januar sowie der Februar und März 1920 brachten einen neuen Schub der Grippeepidemie, welche im Juni 1918 begonnen hatte, nach Frankfurt und mit ihm einen unverhältnismässig grossen Zustrom von Grippekranken mit Gehirnerscheinungen in unsere Anstalt. Während der erste Schub im Juni und Juli 1918 kaum psychische Erscheinungen zutage gefördert hatte, — auch Kleist hat diese Tatsache hervorgehoben, welche ich nicht nur für Frankfurt a. M., sondern auch für ein grosses Kriegslazarett der Westfront, das die Schwerkranken so ziemlich der ganzen 5. Armee filtrierte, bestätigen kann — brachte die zweite Welle in die Frankfurter Psychiatrische Klinik von Ende Juli ab 5 Fälle von Influenzapsychosen. Um dieselbe Zeit begannen in grosser Zahl in unser Lazarett zahllose symptomatische Neurasthenien nach Influenza zuzuströmen, Folgezustände leichter Grippe. Dasselbe haben Säger und Böttiger in Hamburg festgestellt und auch Kleist, Siemerling, Weber und Böglar haben ihre Fälle in jener Periode der Grippeepidemie gesammelt. Von da ab wurde es unverhältnismässig still mit psychiatrischen Publikationen, obgleich die Grippe zu immer neuen Schlägen ausholte. Zwar mögen vereinzelte Fälle von Grippe-neurosen und -psychosen da und dort nicht gefehlt haben, — ich selbst konnte anamnestisch bei einem leichten Gripperezidiv unserer Grippe-station, das ohne psychische Erscheinungen verlief, feststellen, dass im Februar 1919 zerebrale Erscheinungen vorhanden gewesen waren — immer-

1) Anmerkung bei der Korrektur: Da die Arbeit April 1920 abgeschlossen wurde, konnte natürlich spätere Literatur nicht verwertet werden. Ich verweise daher auf das sehr gute Referat von Grünewald, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 25, H. 4.

hin aber ist es doch eine auffällige Tatsache, dass sich erst wieder seit Herbst 1919 die psychischen und neurologischen Symptome bei Grippe mehrten. In Frankfurt a. M. häuften sie sich (wie gesagt) seit Ende Januar.

Diese Erscheinung, dass nämlich neurologische und psychische Symptome nicht jeder Epidemie bzw. Epidemiewelle in gleicher Weise anhaften, ist längst bekannt und namentlich bei der Diphtherie den Internisten seit langem aufgefallen. Auch bei der letzten gewaltigen Grippeepidemie von 1889—1891 wurde dies von Leichtenstern hervorgehoben, welcher die Hauptsymptome in folgender Reihenfolge sich häufen sah: zuerst Pleuritiden und primäre Neuritiden, dann Pneumonien, hierauf akute zerbrale und spinale Affektionen mit sekundären Neuritiden, endlich Meningitiden, Delirien und Manien. Mit diesem Parallelismus, den wir hier aufzeigen, ist jedoch keine Erklärung gegeben, es wird nicht einmal der Versuch gemacht, kann auch gar nicht gemacht werden, da wir ja noch mitten in der Pandemie stehen und noch lange nicht das gesamte Material übersehen werden kann.

Ueberhaupt kann es jetzt noch nicht die Aufgabe einer Abhandlung über Grippe sein, weitgehende Erklärungen zu geben. Vorerhand kann weiter nichts versucht werden, als die Beibringung von Kasuistik und das Hinlenken der Aufmerksamkeit auf diese und jene Frage. Auch Leichtenstern hat seine zusammenfassende Arbeit über die Influenza von 1889—1891 erst 1896 gebracht.

Immerhin lenkt gerade die Lektüre dieses Werkes unser Interesse auf einige Probleme, die vielleicht, wenn sie weiter untersucht werden, uns in der Erkenntnis fördern können. Es muss zunächst auffallen, dass die hauptsächlichen Symptomenkomplexe, unter denen die Grippe-enzephalitis damals verlief, zum Teil noch kaum in der diesmaligen Literatur Erwähnung fanden, nämlich der apoplektische, tetanische und aphasische¹⁾ auf neurologischem und der hypochondrische auf psychiatrischem Gebiet, während andererseits der choreatische mehr hervortritt, der myoklonische, der das Hauptkontingent meiner Fälle darstellt, überhaupt nicht erwähnt wird. Dass der Manische in den neueren Publikationen fehlt, mag seine Erklärung darin finden, dass wir auch die „manischen“ Fälle von damals anders rubrizieren würden. Dass der komatöse sich nicht findet, liegt weniger an einer Frage der Systematik, als der Nomenklatur, da diese Fälle seit Economo's Arbeiten lethargische genannt werden.

Es liegt mir natürlich fern, Schlüsse zu ziehen aus der Tatsache, dass unter meinen Fällen die Myoklonien eine so grosse Rolle spielen.

1) Marcovici teilte eine motorische Aphasie mit; sein 2. Fall dagegen ist keine Aphasie, sondern eine Benommenheit.

Denn einmal ist die Zahl meiner Beobachtungen noch im Verhältnis zur Pandemie verschwindend, umfasst nicht einmal sämtliche Frankfurter Beobachtungen, dann aber müsste es erst feststehen, dass wirklich bei der ganzen Pandemie oder wenigstens bei diesem Schube der Symptomenkomplex diese Rolle spielt.

Jedoch nicht nur die Tatsache, dass ich von meinem Standpunkte aus einen minimalen Teil der riesenhafte Fülle von Erkrankungen überblicke, muss mich zurückhaltend machen, sondern auch die Erkenntnis, dass meine Fälle durchaus nicht mit der Gründlichkeit untersucht werden konnten, die ich selbst wünsche. Denn sie häuften sich derart mit einem Schlage, um mit einem Schlage wieder abzuklingen, dass auf der Höhe der Erkrankungen *embarras de richesse* bestand; so konnten z. B. nicht die Sensibilitätsprüfungen, welche ja grossen Zeitaufwand kosten, exakt durchgeführt werden. Infolgedessen stehen auch die histologischen Untersuchungen bei den gestorbenen Fällen noch aus und werden erst später nachgetragen werden.

Sie erst werden auch die genaue Entscheidung darüber bringen, wieweit wenigstens den übel geendeten Fällen „entzündliche Prozesse“ des Zentralnervensystems zugrunde lagen und wieweit nur „Intoxikationszustände und enzephalitisähnliche Symptomenkomplexe ohne materielles Substrat“, eine Unterscheidung, welche nach Oppenheim ja überhaupt äusserst schwierig ist und die bei unseren nur klinisch beobachteten, in Genesung Uebergegangenen niemals möglich sein wird. Ich konnte deshalb gar nicht den Versuch machen zwischen Enzephalitis und den anderen Beobachtungen zu sondern, muss deshalb meine Einteilung nach anderen nicht histologischen, sondern rein klinischen Gesichtspunkten treffen: So werde ich zuvörderst die neurologischen Beobachtungen bringen und bei ihnen zuerst die hauptsächlichsten Symptomenkomplexe besprechen, dann die Erscheinungen an den einzelnen Organsystemen und endlich die psychischen. Diese Einteilung, welche mehr unserem Bedürfnis nach Ordnung als Trennungen in der Natur entspricht, bedingt, dass ich manche Fälle auseinanderreissen muss, da eine grosse Zahl nicht nur Neurologisches oder Psychisches bot, sondern oft sogar mehrere Symptomenkomplexe nach- oder nebeneinander.

Ich muss noch einige Tatsachen hervorheben, die für alle unsere Fälle charakteristisch waren: eine Belastung in hereditärer Beziehung wurde bei keinem Falle¹⁾ angegeben. Auch eine besondere Disposition scheint bei meinen Fällen weder in neurologischer noch psychiatrischer Beziehung bestanden zu haben, da bei früheren Grippeattacken keine

1) Mit einer Ausnahme, die ich später bringen werde und die wahrscheinlich eine katatone Erkrankung war.

analogen Zustände bei denselben Personen ausgelöst worden waren. Nur ein Delirant mit lethargisch-myoklonischem Symptomenkomplex wurde uns von der Familie als von jeher psychopathisch geschildert, ferner hatte eine Chorea mit nachfolgender Lethargie und Myoklonie aus Anlass eines Gelenkrheumatismus schon vor Jahren eine Chorea durchgemacht. Auf der anderen Seite aber konnte ich auf unserer Grippestation eine Bronchitis grippalis ohne alle Komplikationen verfolgen, welche vor einem Jahre laut Krankenblatt der I. medizinischen Klinik in Heidelberg einen myoklonieähnlichen Zustand durchgemacht hatte. Man kann also sagen, dass die Absolvierung eines neurologischen Symptomenkomplexes zum mindesten nicht mit Sicherheit darauf schliessen lässt, dass bei einer neuen Attacke wieder solche Erscheinungen zutage treten müssen, eine Tatsache, die ich übrigens auch bei der Diphtherie beobachtete, wo ein Fall bei der ersten Erkrankung Lähmungen gezeigt hatte, bei einer zweiten und dritten jedoch ohne solche verlief. Im Gegensatz dazu hat Riese sowohl ein Geschwisterpaar analog erkranken sehen, als auch ein und dieselbe Person zweimal.

Alle meine Fälle zerebraler Erscheinungen standen offenkundig im allerengsten Konnex mit der akuten Erkrankung. Die meisten waren erst wenige Tage an Lungenerscheinungen erkrankt, und auch ein Fall, welcher bereits nach Absolvierung einer Chorea in lethargischem Zustand zu uns kam, zeigte noch den typischen bronchitischen Befund. Die Mehrzahl stand oder kam während der uns interessierenden Symptome auf dem Höhepunkt des Fiebers sowohl wie der Lungenerscheinungen, und diese waren es auch stets, welche den Tod herbeiführten. Nur die Lethargie und das Ausklingen der Myoklonie überdauerten mehrfach den akuten Schub, die Neuralgien begannen oder fanden ihren Höhepunkt nach ihm; die zwei Akustikuserkrankungen jedoch, welche ich sah, waren gleichfalls zur Zeit des höchsten Fiebers und klangen noch vor ihm ab, ebenso die 7 Augenmuskellähmungen.

Dementsprechend war sowohl der Befund an den Lebenden, wie der Leichenbefund, was die übrigen Organe betrifft, ein fast konstanter: Wir sahen in vivo fast immer (mit wechselnder Stärke) die einzelnen Organe betroffen. Leichte Konjunktivitis, Pharyngitis, Tracheitis, zähe Bronchitis und — bei den schweren Fällen — Bronchopneumonien sowie Albuminurie. Ausserdem bestand im Liquor bei unseren schweren Fällen positive Nonne- und Sublimat-Reaktion und Pleozytose zwischen 20 und 30 (einmal 58).

Bei den Autopsien trafen wir auf konfluierende Bronchopneumonien, deren Entstehung aus kleinen Herden noch deutlich erkennbar war, wenn sie jetzt auch die Hälfte bis Vierfüntel der ganzen Lungen einnahmen. Sie befanden sich in allen Uebergängen von der Anschoppung

bis zur grauen Hepatisation. Auch wiesen namentlich die älteren Fälle zahlreiche peribronchitische Abszesse auf, welche bis zu 1 cm Durchmesser hatten. Die Bronchien zeigten die bekannte gequollene himbeerfarbene Schleimhaut mit pseudomembranösen Belägen.

Das Herz war in seiner rechten Hälfte schlaff und weit, links meist gut kontrahiert. Die Nieren, die nur schwer und mit kleinen Substanzverlusten aus den Kapseln zu lösen waren, waren gross, schlaff und blutreich. Vor allem waren die Markpyramiden oft bis blaurötlich. Die Grenzen zwischen Mark und Rinde waren häufig bis zur Unkenntlichkeit verwaschen, die Rinden selbst trüb.

Die Leber, gross und blutreich, liess deutliche Zeichnung erkennen, ebenso die Milz, deren Pulpa wenig abstreifbar war.

Die Hirnhäute waren sehr blutreich, jedoch glatt und glänzend. Meningitische Herde, welche nach dem Liquorbefund zu erwarten waren, fanden sich — wenigstens makroskopisch — nicht. Das Gehirn war auf der Oberfläche und dem Durchschnitt sehr blutreich. Die Windungen waren nicht abgeflacht oder für das blosse Auge gröber verändert. Die Gehirnmasse war weich, das Mark sank nicht ein. Flohstichhirn sahen wir einmal und auch dies nicht zweifelsfrei. Die Ventrikel waren mit einer Ausnahme weit.

Einmal fand sich eine Basedow-Struma, bei diesem Falle auch eine grosse Hypophyse. Letzteres konnte noch einmal bei einer Schwangerschaft im 7. Monat festgestellt werden.

Wenn wir uns nun den neurologischen Symptomenkomplexen zuwenden, so haben wir zunächst die Reizerscheinungen von den Hemmungen zu sondern. Von der ersteren Gruppe kamen Epilepsie-, Chorea-, Myoklonie-ähnliche und deliriöse Bewegungsstörungen zur Beobachtung, von letzteren hypotonische und lethargische. Dass diese Einteilung eine künstliche ist, wurde schon hervorgehoben. Es muss noch besonders betont werden, dass auch Reiz und Hemmung bei ein und derselben Person zur gleichen Zeit bestehen kann und auch sehr häufig bestand, so dass es sich also meist um Mischzustände handelte.

Dass diese Einteilung dann auch bei den psychischen Störungen nur künstlich gemacht werden kann, habe ich bereits früher bei dem neurasthenischen Symptomenkomplex nachgewiesen, der ein typischer Mischzustand zwischen Lähmung und Erregung ist. Uebrigens kam dieser Symptomenkomplex bei dem jetzigen Schub nicht zur Beobachtung, oder wenigstens noch nicht.

Auf psychischem Gebiet haben wir einerseits die Schlafsucht, die Bewusstseinstörung und den Korsakow auseinander zu halten, andererseits den „Bilderflug“, die Angst und das Delirium.

Von dieser Arbeit möchte ich im allgemeinen diejenigen Fälle ausnehmen, bei welchen die Influenza nur das auslösende Moment war. Als Beispiel für sie sei ein kürzdauernder psychogener Dämmerzustand genannt, der durch die Angst ausgelöst wurde, schwer lungenkrank zu sein, da ein Besucher eine dahingehende Bemerkung gemacht hat. Ausser dem Lungenbefund fand sich an ihm nichts Charakteristisches für Grippe.

An Veränderungen von bestehenden Psychosen durch Grippe konnten wir keine Beobachtungen machen, da nur 3 Fälle unserer Anstaltsinsassen diesmal Grippe bekamen. Eine allerdings, eine manisch-depressive, ging während der kurzen Attacke, die sie durchmachte, vom depressiven zum manischen Bilde über; doch hat sie auch sonst derartige rasche Wechsel öfters geboten.

Die vorher genannten Fälle von Psychosen in der Folge von Grippe ohne direktesten Zusammenhang mit ihr sind im allgemeinen leicht von den Grippepsychosen abzutrennen. Zur Frage der Absonderung dieser Fälle von den übrigen postinfektiösen vermag ich schwer Stellung zu nehmen: einerseits habe ich nämlich ganz analoge Erkrankungen z. B. nach Typhus gesehen (Typhus lethargicus), andererseits habe ich gerade während der Zeit der Grippepsychosen eine Psychose bei Miliartuberkulose der Lungen und des Bauchfells zu beobachten Gelegenheit gehabt, die schon in ihrem psychischen Bild und durch ihre faxenhaft-katatone Bewegungsstörung ganz aus dem Rahmen meiner derzeitigen Grippepsychosen herausfiel.

Eines noch scheint mir hervorhebenswert, nicht etwa in dem Sinne, dass ich es für die Gehirnschädigungen (entzündlicher und toxischer Art) bei Grippe schon festlegen möchte: dass nämlich im Gegensatz zur Enzephalitisschilderung Vogt's und Oppenheim's die allgemeinen Erscheinungen weniger das Interesse auf sich ziehen, als gerade die Herdsymptome. Damit soll nicht gesagt sein, dass die Allgemeinerscheinungen fehlten — das Gegenteil davon wurde vorhin schon hervorgehoben — aber bestimmte Herdsymptome sind derartig auffällig lärmend, dass sie vor allem das Interesse auf sich ziehen müssen, während die Allgemeinsymptome oft daneben oder vielmehr darüber erst gesucht sein wollen.

II.

Bei der Pandemie von 1889 sind mehrfach Enzephalitisfälle mit epileptischen Attacken beschrieben worden (Leichtenstern, Landgraf u. a.), die sich sogar bis zum Status epilepticus gesteigert haben. Auch Lewandowsky hebt hervor, dass die Influenza-Enzephalitis ab und zu Konvulsionen zeitigt.

Ich selbst habe jetzt dreimal epileptische Krämpfe beobachten können.

Fall 1 betraf ein 25jähriges Dienstmädchen unserer Grippestation, welche früher stets gesund gewesen sein soll, namentlich nie (auch nicht in der Kindheit) Anfälle gehabt haben will, und die in den ersten Tagen einer hochfieberigen doppelseitigen Pneumonie der Unterlappen zu uns kam. Zunge belegt, keine Narben. Neurologisch nichts Besonderes. Ausser dem Lungenbefund wies sie noch einen kleinen, sehr beschleunigten Puls auf, weshalb sie mit Brustwickeln, Digalen und Kampfer behandelt wurde. Von letzterem erhielt sie zweistündlich (ausser nachts) 1 ccm. Etwa am 3. und 4. Behandlungstage (der genaue Krankheitsbeginn liess sich nicht feststellen, doch hatte sie sich bereits etwa eine Woche matt gefühlt) trat morgens um $1\frac{1}{2}$ 7 und 7 Uhr während des Umbettens je ein Anfall von einer halben Minute Dauer auf. Die Anfälle selbst wurden nicht ärztlicherseits beobachtet, werden aber von der zuverlässigen Stationspflegerin folgendermassen geschildert: Ohne vorhergehende Anzeichen treten in Armen, Beinen und Kopf klonische Zuckungen auf, das Bewusstsein ist scheinbar aufgehoben, die Sehlöcher sind weit, kein sicherer Babinski. Unwillkürlicher Urinabgang. Wenige Minuten nach dem 2. Anfall konnte ich die Patientin untersuchen: Bewusstlosigkeit, am linken Zungenrand blutende Wunde, grosse Atmung. Pupillen weit: Reaktion nicht erkennbar; Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar, links zweifelhafter Babinski. Nach etwa 10 Minuten tiefer Schlaf; Pupillen ziemlich eng, reagieren. Babinski beiderseits sicher negativ. Nach 2 Stunden vollkommen klar, völlige Amnesie für den Anfall. Der weitere Verlauf brachte eine langsame Lösung der Pneumonien mit lytischem Fieberanfall. Geheilt entlassen. Es sind nie mehr Anfälle oder Aequivalente aufgetreten.

Dass es sich bei der Kranken um 2 epileptische Attacken gehandelt hat, ist mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Auch dass die Anfälle durch die Influenza ausgelöst sind, ist wohl zweifelsfrei. Dass aber die Attacken Symptome einer Encephalitis grippalis waren, scheint mir durchaus nicht sicher, da alle übrigen Enzephalitis-symptome fehlten. Vielmehr erscheint es mir als das Annehmbarste, dass die Influenzatoxikose die Verursacherin war, etwa so, wie bei anderen Infektionskrankheiten Anfälle vorkommen, z. B. im Anschoppungsstadium der krupösen Pneumonie.

Aehnlich verhält es sich mit dem zweiten Fall meiner Beobachtung:

Fall 2. 31jährige Frau, die in bewusstlosem Zustande auf der Strasse gefunden und von der Rettungswache in die Anstalt gebracht worden war. Liegt bei der Aufnahme in tiefem Schlafe mit engen, nicht reagierenden Pupillen auf der Bahre. Grosse Atmung, Puls klein und stark beschleunigt, beiderseits Babinski positiv. Hat sich mit Kot und Urin beschmutzt. Erwacht im Reinigungsbad nach einer halben Stunde. Gibt Namen und Personalien richtig an. Kurz darauf plötzlicher Tod. Sektionsbefund: Am Gehirn makroskopisch nur

starke Hyperämie, auch der Häute. Weiche Gehirnmasse. Weite Ventrikel. Ausserdem ausgedehnte konfluierende Pneumonien im Stadium roter Hepatisation, Bronchitis und Tracheitis grippalis. An Leber, Milz und Nieren der charakteristische Befund.

Fall 3. A. S., 42jährige Frau. Vom Bürgerhospital als Grippe mit enzephalitischen Erscheinungen wegen Unruhe in die Anstalt verlegt. Liegt bei der Aufnahme auf der Bahre, macht einen schwachen, hochfiebernden Eindruck. Gibt zunächst mit müder Stimme Auskunft über ihre Personalien. Sie sei sehr geschwächt durch ihre Krankheit und besonders durch die Zuckungen, welche am ärgsten auf der linken Seite seien. Seit 14 Tage krank. Ihre Angaben sind durchaus klar und geordnet. Rachen gerötet. Sehlöcher o. B. Pneumonie beiderseits hinten unten, Puls stark beschleunigt und ziemlich klein. Ueber die ganze willkürliche Muskulatur, besonders der linken Seite, gehen alle viertel bis halbe Minute blitzschnelle Zuckungen einzelner Muskeln, sowie Flimmern von Muskelbündeln, letzteres besonders im Fazialis- und Interosseengebiet. Keine Hypotonie. Reflexe o. B., keine krankhaften. Temperatur 37,7. Nachmittags 4 Uhr wird der Arzt plötzlich zur Patientin gerufen, die soeben einen epileptischen Anfall gehabt haben soll. Sie ist vollkommen benommen. Grosse röchelnde Atmung. Die Sehlöcher beiderseits weit, Reaktion nicht mit Sicherheit festzustellen. Nach einigen Minuten erholte sie sich wieder etwas und beginnt im Bett zu kramen. Reagiert noch immer nicht auf Anruf und Schütteln. Die Zuckungen, besonders der linken Körperseite, sind zunächst in der Stärke wie am Vormittag vorhanden, steigern sich aber allmählich im Verlaufe von etwa 10 Minuten und folgen nun Schlag auf Schlag. Während die Zuckungen bisher die Muskeln nacheinander betroffen haben, setzt plötzlich ein allgemeiner klonischer Krampf der ganzen linken Seite, sowie in geringem Grade auch rechts ein, der etwa eine Minute dauert. Hierbei ist Urin abgegangen. Die Bauchdeckenreflexe sind jetzt nicht mehr auslösbar. Babinski zweifelhaft. Pupillen weit, keine sichere Reaktion. Abends benommen, kramt im Bett. Kein Babinski mehr. Sehlöcher reagieren. Spricht manchmal Unverständliches vor sich hin. Temp. 38,4. In der Nacht Schlaf, Zuckungen sehr häufig, manchmal sich zum Anfall steigend. 3 Uhr morgens Tod in einem Anfall.

Die Sektion ergibt den üblichen Befund.

Hier handelt es sich also um eine Encephalitis grippalis, deren hervorstechendstes Symptom der myoklonische Symptomenkomplex war. Die Zuckungen betrafen vor allem die linke Körperhälfte, jedoch war auch die rechte beteiligt. Diese Zuckungen steigern sich nun bisweilen zu richtigen Jacksonanfällen und gehen schliesslich in einen kurzdauernden Status über, in dem der Tod erfolgt. Der Leichenbefund ist der unseren Fällen charakteristische. Die Anfälle zeigen keine Aura, bringen klonische Zuckungen, also keine tonische Phase, die ja bei Jackson überhaupt häufig fehlen kann, und sind gefolgt von einem Benommenheitszustand und später Schlaf.

III.

Die Chorea ist charakterisiert durch „ungewollte und mangelhaft koordinierte, durch Affekte und Willensanstrengung gesteigerte, im Schlaf meist aufhörende Bewegungen“ (Vogt). Sie entsteht meistens aus unmerklichen Anfängen: der Kranke wird ungeschickt in Hantierung, lässt Gegenstände fallen. Die motorische Unruhe setzt ein: die Arme werden ab- und adduziert, rotiert; die Schultern gehoben; die Finger gespreizt, gleich darauf gebeugt und gestreckt. Es besteht ein bunter Wechsel in allen möglichen Bewegungen, die sich nicht auf eine Muskelgruppe beschränken, sondern in unregelmässiger Folge die einzelnen Muskelgruppen befallen. Auch entsprechen sie weniger den Zuckungen als den Bewegungen (Oppenheim). Nach Förster handelt es sich um kein Zusammenwirken der Agonisten und Antagonisten bzw. Hauptagonisten und Synergisten. Nach demselben Autor spielen die Mitbewegungen eine grosse Rolle, was gerade dadurch bedingt ist, dass die krankhaften Bewegungen hauptsächlich bei Willkürbewegungen einsetzen. Die Chorea ist nach sämtlichen Autoren häufig durch Influenza bedingt, nach Wendenburg von seinen 61 Fällen 7mal. Es kann uns also nicht Wunder nehmen, dass bei dem jetzigen Grippeschub mehrere Choreafälle an der hiesigen Klinik zur Beobachtung kamen.

Fall 4. K. B., 22jähriges Dienstmädchen. Kommt aus der medizinischen Klinik. War 2 Jahre bei derselben Dienstherrschaft. Vor 3 Tagen mit Fieber und Kopfschmerz erkrankt. Im Krankenhaus Erregungszustand. Bei der Aufnahme lebhaft choreatische Bewegungen an Kopf, Rumpf und Gliedmassen, spricht mit Anstrengung, dabei Zunahme der Zuckungen in den Gliedern. Sie sei seit etlichen Tagen unter Fieber erkrankt. In der Nacht und am nächstfolgenden Tage zeitweilig sehr unruhig, wirft sich im Bett ständig herum, nimmt wenig Nahrung zu sich. Ab und zu springt sie plötzlich aus dem Bett, ruft laut: „Ja, ich komme!“ und ähnliches. Sehr lebhaft choreatische Bewegungen im ganzen Körper.

3. Tag. Wird ins Untersuchungszimmer geführt, stöhnt dabei. Lebhaft Bewegungen in der ganzen linken Seite, nimmt auf dem Untersuchungsstuhl Platz, stützt den Kopf auf den linken Arm, hält die rechte Hand krampfhaft zur Faust geballt. Sie sei in Stellung als Dienstmädchen, geb. in S., Oberfranken. Eltern und 6 Geschwister leben und sind gesund. Pat. als Kind gesund, habe in der Schule gut gelernt, einmal sitzen geblieben.

(Spontan) Frl. Bella. — (Wer ist Frl. Bella?) Die grosse Schwarze, kennen Sie sie denn nicht, dann kann ich es Ihnen auch nicht sagen. — (Ruft sie denn?) Ja! — (Ruft sie oft ihren Namen?) Wenn sie da ist. (Jetzt ist sie doch nicht da!) Doch, sie ist da, alle sitzen zusammen im Wohnzimmer. — (Wo sind Sie jetzt?) Jetzt bin ich unten bei ihnen im Wohnzimmer. — (Jetzt, im Augenblick?) Jetzt im Augenblick bin ich oben, ich muss mich eilen, der Tisch wird gedeckt. Nach der Schule sei sie zuerst zu Hause gewesen, dann

in verschiedenen Stellungen. Diese Krankheit habe sie noch nie gehabt. Vor 5 Wochen habe es angefangen mit kolossalem Kopf- und Halsweh. Sie sei dann zum Arzt gegangen, der etwas verschrieben habe. Als sie heimkam, sei ihr der Kopf fast zersprungen, so weh habe ihr das getan. Auf einmal sei ihr kolossal heiss geworden, sie habe sich zu Bett gelegt. Dort sei es ihr wieder kalt geworden, es habe angefangen zu zucken. Stechen auf der Brust. Kam dann ins Krankenhaus. Sie habe seit ungefähr 5 Wochen dieses Zucken und sie könne die Bewegungen nicht unterdrücken, sie spiele ja nur, sonst noch Kopfweh. Stimmen höre sie, seit Donnerstag Nacht habe sie lauter Irrsinnige gesehen, habe so geschrien. Durch einen Schreck vor sich habe sie das Zucken bekommen. Angst habe sie nicht, sie wollte gestern nur nicht in das Zimmerchen, weil die andern so blödsinnig geredet hätten. Sie habe gefragt, was ist denn das für ein Zimmer, und da habe ein Fräulein gesagt, da sind alle möglichen Männer drin. Sie sind ja verrückt, ich bleibe nicht drin. Und eine halbe Stunde später hätte man schon eine Frau 'aufgetragen. Das seien zwei Kerle in dem Zimmer gewesen, die hätten die Frau halbtot geschlagen. Jetzt sei sie bei Dr. Meier in der Börnerstr. 12 und nicht im Krankenhaus. Sie habe ihr Zimmer ganz allein (in Wirklichkeit Saal mit 20 Kranken).

(Wie lange im Hause?) So lange ich in Frankfurt bin, bin ich bei Dr. Meier, nein bei Herrn Dr. Pfeil wollte ich sagen. (Lacht.)

Datum wird richtig angegeben, nur Sonntag, statt Montag.

Während der Unterhaltung ist kein Affekt erkennbar. Die Fragen werden rasch beantwortet, lächelt manchmal flüchtig. Stimme gewöhnlich. Blass, guter Ernährungszustand, Lippen mit Borken belegt. Rechte Gesichtshälfte etwas flacher als linke. Der Mund ist etwas nach links oben verzogen. Die rechte Gesichtshälfte beteiligt sich fast gar nicht an den Bewegungen, die linke ist ständig in Bewegungen; es schiessen grobe Zuckungen in den Muskelbündeln darüber, sowie einzelnes Muskelflimmern. Die Lidspalten sind gleich. Die Pupillen sind gleichweit, mittelgross und rund, prompt Reaktion, deutliche Mitbewegungen der Pupillen bei den Zuckungen auch im Schlaf. Nystagmische Bewegungen beim Blick nach allen Seiten, jedoch nicht bei Lageveränderung, die Augachsen divergieren zeitweise etwas, doch nicht bei Fixierung. Zunge wird gerade mit grobschlägigem Zittern hervorgestreckt. Zähe Rasselgeräusche. Puls weich, beschleunigt. Temperatur während der Beobachtung zwischen 38 und 39°. Die Armbewegungen sind beiderseits frei, die rohe Kraft recht ordentlich. Die ganze willkürliche Muskulatur des Gesichts, der Arme und Beine, sowie des Bauches und in geringerem Grade des Halses und Rückens sind in ständiger Unruhe: Streck- und Beugebewegungen, Abspreizen und Anziehen folgen sich in wirrem Wechsel. Und zwar betreffen die Bewegungen die rechte und linke Seite gleich stark. Eigenartig ist die geringe Mitbeteiligung der Zunge und Sprechmuskulatur, so dass die Sprache zunächst normal erscheint, mit später zunehmender Benommenheit, aber eine artikulatorische Störung aufweist. Die Bewegungen betreffen fast durchgehend ganze Muskelverbände, manchmal auch einzelne Muskeln. Dabei handelt es sich um kürzere oder länger dauernde tetanische Kontraktionen bei gleichzeitiger Erschlaffung

der Gegenmuskulatur. Die Bewegungen sind am stärksten, wenn die Pat. sich selbst überlassen ist, besonders in der Abenddämmerung. Durch Gespräche mit ihr, sowie durch direktes Hinleiten auf die Bewegungen, werden sie weder in der Zahl noch in der Stärke erhöht. Im Gegenteil versucht sie dann mit Erfolg die Unruhe zu dämpfen, jedoch wird diese Gewaltanstrengung als unangenehm und schmerzhaft empfunden, gelingt auch nur für wenige Augenblicke. Nachts und im Schlafe sind die Bewegungen nicht wesentlich anders als am Tage. Die mechanische Muskelreizbarkeit ist rechts noch geringer als links. Reflexe o. B., keine krankhaften. Keine sichere Ataxie.

Nachmittags. Drängt plötzlich aus dem Bett, sie müsse telefonieren, sie sei wieder ganz verrückt, man müsse im Krankenhaus anrufen, sie könne nicht zu Hause bleiben. Während der Erregung erkennt sie aber zwischendurch Arzt und Pflegerin. Nachts schlief sie überhaupt nicht, wälzt sich dauernd im Bett und spricht verwirrt.

4. Tag unverändert. Ist sie sich selbst überlassen, werden die Bewegungen stärker. Nahrungsaufnahme gering, verlässt häufig das Bett. Ebenso die nächsten Tage. Auch Bad wirkt wenig beruhigend.

6. Tag. Liegt im Bett, macht einen benommenen Eindruck. Das linke Auge ist geschlossen, das rechte Unterlid hängt herab, so dass die Lidspalte nicht geschlossen ist. Auf Aufforderung gelingt jedoch der Augenschluss. Die rechte Gesichtsseite ist flacher als die linke, der Mund ist etwas nach links abwärts verzogen. Ueber die linke Gesichtsseite schiessen häufig muskuläre und fibrilläre Zuckungen, ebenso über linken Arm und Bein; die rechte Gesichtsseite hat nur ganz selten fibrilläre Zuckungen. Die rechte Hand kramt in der Unterbauchgegend, ausserdem sind hier choreatische Bewegungen vorhanden, wenn auch seltener als links. Die mechanische Muskelarbeit ist rechts noch geringer als links, ebenso die rohe Kraft. Sämtliche Bewegungen sind ausführbar, dabei werden die choreatischen Bewegungen geringer. Spontan und bei Flucht- und Abwehrversuchen wird die rechte Hand nicht benützt, jedoch auf Aufforderung.

Die Sehlöcher sind beiderseits ziemlich eng und etwas entrundet. Die Reaktion ist, wenn überhaupt vorhanden, sehr träge und unausgiebig. Kein Nystagmus mehr. Der Ulnarisreflex rechts ist nicht auszulösen, die übrigen Reflexe sind ausgiebig, keine krankhaften. Auf Anruf werden leichte Aufforderungen, wie Augenschliessen, Zungezeigen befolgt, jedoch langsam. Sprachliche Antworten sind nicht zu erhalten. Murmelt manchmal schwer Verständliches vor sich hin. Man versteht nur Bruchstücke, wie „Aufregungen“ usw., „jetzt nicht“. Manchmal huscht ein Lächeln über die linke Gesichtshälfte. Pneumonie beiderseits. Puls klein, stark beschleunigt.

Den 7. und 8. Krankheitstag ist die Kranke dauernd benommen. Choreatische Bewegungen geringer und hören zuletzt ganz auf.

Am 9. morgens Tod an Pneumonie.

Die Sektion ergab den gewöhnlichen Befund an Gehirn, Lungen und Nieren.

Ausser der Eigentümlichkeit, dass die Hypotonie einseitig, die Chorea aber doppelseitig auftritt, dass es sich also nicht um eine „Hemichorea mollis“, sondern um eine Chorea semimollis handelte, sind folgende Tatsachen als besonders merkwürdig hervorzuheben: Die Hals- und Rückenmuskulatur ist wenig betroffen, ebenso vor allem die Zunge und die übrige Sprechmuskulatur. Im besonderen bleibt das Zwerchfell, soweit wenigstens an der regelmässigen Atmung zu erkennen ist, völlig unbeteiligt.

Dass nachts die choreatischen Bewegungen nicht aufhören, ist schon von Oppenheim beschrieben worden. Dieser fand sogar Fälle, in denen die Chorea nur nachts vorkam und die er deshalb als Chorea nocturna bezeichnete.

Hingegen ist, soweit ich übersehe, die Tatsache, dass die choreatischen Bewegungen durch Nichtbeachtung sich steigern und durch Hinlenken der Aufmerksamkeit geringer werden, bisher in der Literatur nicht angegeben. Da sich dasselbe Verhalten sicher bei zwei weiteren Fällen von mir (der dritte ist während des choreatischen Stadiums von mir selbst nicht beobachtet worden) findet, so ist dies jedenfalls beachtenswert, und es wird wichtig sein zu erfahren, ob dies auch bei andern derzeitigen Influenza-Choreae der Fall ist. Mit dieser Tatsache dürfte wohl auch im Zusammenhange stehen, dass bei willkürlichen Bewegungen die choreatischen in den Hintergrund treten. Jedenfalls werden jene von „Mitbewegungen“ kaum gekreuzt und nie — höchstens vielleicht einmal beim Handgeben links — unmöglich gemacht.

Fall 5. H.M., 19jähr. Mann. Angaben des Vaters (Hotelier): Mutter etwas nervös. Zwei Geschwister gesund, Grossenkel nervenkrank. Schwangerschaft und Geburt normal, kräftiges Kind. Als Einjähriger einmal Krämpfe. Elementarschule bis 14 Jahre, dann in der Lehre in Eisenhandlung. Stiche im Rücken, deshalb Lehre unterbrochen und ein Jahr zu Hause. Dann Kinovorführer. Seit 1915 im Geschäft des Vaters, geistig geweckt, aber still, hatte jedoch Kameraden und ging zum Tanzen. Zweimal Herzanfälle, Arzt nahm Alkoholvergiftung an. Klagt seit acht Tagen über Schmerzen im Rücken. Zuckungen am Bauch, Bein und am Körper. Sprach seit vorgestern irre: er springe zum Fenster heraus, sah Pudel im Zimmer, habe Kugeln im Leib. Junger Mensch, der sehr unruhig ist und nicht im Bett bleiben will. Sieht Gestalten um sich, unter dem Bett seien Kinder, die ihn höhnten. Im Bett sei seine Mutter. Am Ende des Bettes sei ein Feuer, in dem Feuer Menschen. Aengstlicher Gesichtsausdruck. Glaubt im Nebenzimmer sprechen zu hören. Pupillen weit, Reaktion erhalten, auf den Lungen zähe Rasselgeräusche. Urin geht bei gefüllter Blase tropfenweise ab. Häufige Zuckungen durch den ganzen Körper, manchmal auch Bewegungen, die an Grimassieren erinnern. Temperatur 37,5°. In den nächsten Tagen häufig choreatische Bewegungen am ganzen Körper. Leichte Hypotonie links. Oft sehr erregt, geht ausser Bett, verlangt nach seiner Mutter. Wenn er sein moralisches Gleichgewicht wieder

habe, könne er sich geistig wieder beschäftigen. Gibt an, manchmal alles doppelt zu sehen. Die Augachsen scheinen auch zeitweise zu divergieren, Nässt manchmal den Boden. Macht sich hinter dem Sofa und am Fenster zu schaffen, sucht seinen Mantel und verlangt eine Droschke. Glaubt, zwei junge Leute, die bei ihnen im Hotel wohnten, seien dauernd unter seinem Bett und belästigen ihn fortwährend, indem sie ihn mit langen Nadeln stechen, mit Flüssigkeiten bespritzen und kniffen. Sieht abwechselnd menschliche und tierische Gestalten. Wechselnder Stimmung. Glaubt sich von einem Angehörigen gerufen. Temperatur 37,8°. Nächsten Tag erinnert er sich an die „Wasserkur“, die er nachts durchgemacht habe. Häufig weinerliche Stimmung, sonst analoge Sinnestäuschung.

Am folgenden Tag unverändert. Reisst Löcher in den Kolter.

Am 5. Tag sehr unruhig, springt oft aus dem Bett und nach der Türe. Will zur Gerichtsverhandlung. Bei einem Besuch seines Vaters und seiner Schwester unterhält er sich gut mit ihnen. In der Nacht plötzlich unruhig, springt auf den Korridor, leistet der Zurückführung heftigen Widerstand und benässt dabei den Boden. Stösst laute Hilferufe aus.

6. Tag. Zeitweilig schläfrig, die Bewegungsstörung hält auch im Schläfe an, wird im Wachen und namentlich bei Willkürbewegungen nicht stärker. Stöhnt und jammert öfters, sucht im Bett nach seiner Mutter und seinem Bruder, sagt, diese beiden belästigen ihn und stächen ihn ins Bein. Hob die Decke öfters und schaute nach ihnen, stand auf und sucht unterm Bett. Fragt, was für ein Junge hinterm Ofen stände. Verlangt nach Obst. Sucht es hastig zu verschlingen, wird aber durch seine dauernden choreatischen Bewegungen sehr stark behindert. Er sei ein verrückter Mensch, könne aber nichts dafür. Fragt, wann er wieder ins Operationszimmer komme, er habe den ganzen Tag dort geschlafen. Beim Weggehen habe er seine Briefmarken liegen lassen. Am letzten Abend habe er Unsinn gemacht, so dass er in eine Zelle gesperrt wurde. Vor dem Zimmer sei ihm sein Vater begegnet, der hätte ihn verhauen, alsdann sei er nach Hause gesprungen und hätte sich eine Morphiumspritze geben lassen, von wem wisse er nicht mehr. Hernach sei er einem Pfleger begegnet, der eine andere Richtung gehen wollte wie er, deshalb sei er ihm einige Male ausgekratzt. Alsdann sei er in eine Einzelzelle gelegt worden, bittet für abends um ein Beruhigungsmittel und im Zimmer bleiben zu dürfen. Die Zuckungen sind sehr heftig. Urin geht spontan ab, Stuhl nur auf Einlauf. Abends verlangt er, dass der Elektrisierapparat abgestellt würde.

8. Krankheitstag. Aeussert, dass er öfters die Orientierung verliere. Die Bewegungen sind heute geringer, Sinnestäuschungen wie sonst. Schläft viel.

10. Tag. Erzählt seinem Vater wahrheitsgetreu, dass er nachts häufig ins Bad käme. Abends wieder mehr Bewegungen. Nachts lebhaft und weinerliche Stimmung, stellt sich im Bad auf und verlangt fort. Geht mehrere Male aus dem Bett. Urin entleert sich tropfenweise. Nimmt öfters sein Bettzeug in den Mund und beisst hinein im Glauben etwas zu essen zu haben.

12. Krankheitstag. Temperatur 39,7°. Während der Nacht lebhaft und zappelig. Spuckt mehrere Mal ins Zimmer und Bett. Schlägt gegen unsicht-

bare Feinde, auch gegen seinen eigenen Kopf und ruft dabei, die sollen mich gehen lassen. Stimmung wechselnd, meist weinerlich, plötzlich heiter, singt Gassenhauer. Sieht Trinkgelage und trinkt mit, wobei er in die Bettdecke beisst. Schlägt nach dem Pfleger. Er müsse mit seinem Vater sprechen, ehe er sterbe, verbirgt sich ängstlich hinter den Gardinen. Wieder ins Bett gelegt, springt er plötzlich in eiligen Sätzen auf den Korridor, lässt sich auf den Boden fallen und schreit um Hilfe. Starke choreatische Bewegungen, bohrt in der Nase, dass es blutet; daneben blitzschnelle Zuckungen am ganzen Körper. Hypotonie links ausgesprochener. Muss dauernd katheterisiert werden und Einläufe erhalten.

14. Tag sehr unruhig, hat sich an beiden Armen wundgestreift, Dekubitus am Gesäss. Wenn er auf seine Stimmen antwortet, artikuliert er schlecht und ist kaum verständlich. Starkes Erbrechen. Das Essen kommt unverändert nach einer Stunde heraus. Temperatur 39°.

15. Krankheitstag. Ausgedehnte Pneumonie. Zuckungen weiter sehr lebhaft, psychisch unverändert.

17. Krankheitstag. Tod an Pneumonie.

Sektion: Verweigert.

Beim Fall 6 (30jährige Verkäuferin, die früher schon einmal Chorea gehabt haben will) lag die choreatische Epoche¹⁾ vor der Zeit der Einlieferung in unsere Anstalt. Zu uns kam die Patientin in lethargischem Zustand, der späterhin zu schildern sein wird.

Fall 7 betrifft eine 23jährige bis dahin gesunde Köchin, welche seit 2 Tagen an hochfiebernder Grippe mit bronchitischen Erscheinungen erkrankt war. In der 2. Krankheitsnacht, die sie auf unserer Grippestation zubrachte, trat Schlaflosigkeit und innere Unruhe auf, der bald Hin- und Herwerfen im Bett folgte. Von dieser Unruhe will die Patientin am Morgen nichts wissen, will vielmehr nachts gut geschlafen haben. Um 9 Uhr morgens besteht neben den bronchitischen Erscheinungen, einem schnellen und kleinen Puls, Fieber von 39°. Eine choreatische Bewegungsstörung ist noch nicht nachweisbar, dagegen wirft sie sich bald auf die rechte, bald auf die linke Seite und ist in ständiger motorischer Unruhe. Um 10 Uhr treten deutliche choreatische Bewegungen neben der allgemeinen Unruhe auf. Sie betreffen hauptsächlich die Fazialisgebiete, die Arme, Beine und die Bauchmuskulatur. Hypotonie ist noch nicht nachweisbar, auch infolge der Unruhe kaum prüfbar, Ataxie ist nicht vorhanden. Die Unruhe wird durch Hinlenken der Aufmerksamkeit nicht gesteigert, ist vielmehr unter Willensanspannung zu unterdrücken, doch ruft dies ein sehr unangenehmes Gefühl, eine erhöhte innere Unruhe und Schmerz in der gehemmten Muskulatur hervor. Eine Packung steigert die Unruhe zu einem Muskeldelir bei vollkommen klarem Bewusstsein. Man hat den Eindruck, dass neben der unwillkürlichen Innervation auch die gewollten Bewegungen sich

1) Von L. Auerbach beobachtet und in der Frankf. Neurol. Gesellschaft referiert.

häufen. Die Kranke, die schon vorher in der Stimmung weinerlich, gereizt war, beginnt laut zu jammern und um Befreiung aus der Packung zu bitten. Zureden hilft nichts. Der ganze Zustand könnte in Analogie der manischen Ideenflucht als Innervierungsflucht bezeichnet werden. Jedoch bleiben auch jetzt Zunge, Sprechmuskulatur und Zwerchfell verschont. Patientin wird ausgepackt, worauf die Unruhe zwar noch sehr stark bleibt, aber doch geringer ist, als in der Packung. Ein Bad bleibt völlig wirkungslos. Da der Puls über 120 und sehr klein, die peripheren Gefässe sehr stark erweitert sind, wird eine Einspritzung von 1 ccm Adrenalin gemacht. Eine Viertelminute nach der Injektion beginnt die Patientin wieder laut zu jammern, dass die Unruhe sich wieder steigere und 2 Minuten nach der Injektion setzt unter Beschleunigung des Pulses auf Unzählbarkeit und Ablassen der Hautgefässe eine erneute Innervierungsflucht von etwa 10 Minuten Dauer ein. Nach Abklingen derselben und Injektion von 1 ccm Digalen und 2 Kampfer wird die Patientin isoliert. Am Nachmittag sind noch spärliche choreatische Bewegungen vorhanden, jedoch klagt Patientin über lebhaften Muskelschmerz. Die Nacht ist unruhig. Den anderen Tag sind keine choreatischen Bewegungen mehr vorhanden, dafür ist aber eine geringe Hypotonie im linken Fazialisgebiet, die besonders das linke Unterlid betrifft, erkennbar. Auch hat sich bereits ein lethargischer Zustand herausgebildet, dessen weiteren Verlauf wir später verfolgen werden.

Bei diesem Fall ist besonders hervorzuheben, dass die Chorea nicht wie allgemein allmählich entsteht, sondern sich fast unter den Augen des Arztes innerhalb weniger Stunden aus Unruhe im Schlaf, allgemeiner innerer und äusserer Unruhe zur Chorea und sehr rasch zur Innervierungsflucht steigert. Allerdings ist diese letzte Steigerung mit auf das Schuldkonto eines verfehlten therapeutischen Versuchs zu setzen: Die Packung mit ihrer unvermeidlichen Beschränkung der Bewegungsfreiheit dürfte als die Ursache des ersten Bewegungsdelir angesprochen werden.

Auch das zweite Muskeldelir von 10 Minuten dürfte durch einen therapeutischen Fehler provoziert worden sein: wie diese und 2 später zu erwähnende zufällige Beobachtungen bei Myoklonie zeigten, bewirkt das Adrenalin nach einer Latenzzeit von 1—2 Minuten eine Bewegungsvermehrung von 10—15 Minuten Dauer. Auf die theoretischen Ueberlegungen, die sich daraus ergeben, wird später zurückzukommen sein.

Während des choreatischen Zustandes hatten sich zahlreiche kleine pneumonische Herde herausgebildet, so dass die Chorea demnach in das kurze Stadium der Anschoppung fällt. Dieser Fall ist der einzige, bei dem die Mitbewegungen eine grosse Rolle spielen und auch bei ihm einzig während der beiden Muskeldelire¹⁾. „Hier handelt es sich

1) Ein Ausdruck, der von Eichhorn stammt.

aber nicht um Spontanbewegungen“ (Förster), sondern um „Pseudo-spontanbewegungen“ in seinem Sinne.

Fassen wir zusammen: Von den 4 beobachteten Choreae weist nur eine in der Vorgeschichte eine frühere Attacke auf. Die anderen Fälle sind bei für Chorea fortgeschrittenen Alters durch die Influenza verursacht.

Alle treten plötzlich auf und zwar ziemlich am Beginn der Influenza unter hohen Temperaturen, klingen andererseits mit Ausnahme des zweiten, der etwas langsamer abnimmt, sehr rasch ab und gehen in einen benommenen deliriösen Zustand über, der zum Tode führt oder in einen lethargischen, der, wie später zu schildern ist, durch myoklonische Zuckungen kompliziert ist.

Die Zunge, Sprechmuskulatur und das Zwerchfell sind völlig frei, der Hals und der Rücken wenig beteiligt. Dementsprechend sind Sprache und Atmung nicht typisch choreatisch, sondern weisen erst in der Folge artikulatorische Störungen auf.

Die choreatischen Bewegungen werden durch Ausserachtlassung verstärkt, durch Hinlenken der Aufmerksamkeit vermindert. Im Schläfe sind sie in den ersten 3 Fällen vorhanden, in allen 4 Fällen beginnen die ersten Erscheinungen der Unruhe nachts während des Schlafes. Da der 4. Fall nur wenige Stunden wirklich choreatisch war, ist dies Fehlen der Chorea im Schläfe nicht zu verwerten, um so weniger als die später einsetzenden myoklonischen Zuckungen gerade im Schläfe auftreten. Gewaltsame Behinderung und Adrenalin steigern die Bewegungen, Bad beeinflusst sie nicht; vielleicht fördert Isolierung die Beruhigung. Digalen und Kampfer behindern nicht die Besserung, sind also die gegebenen Herzmittel in Anbetracht des sehr frequenten und kleinen Pulses.

IV.

Bei der dritten Gruppe von Bewegungsstörung, welche jetzt an unsere Anstalt zur Beobachtung kamen, handelt es sich um die am häufigsten bei uns beobachtete. Auch ausserhalb unserer Klinik scheint sie wenigstens in Frankfurt a. M. am meisten vorgekommen zu sein, wie aus den Diskussionen der Neurol. Gesellschaft hier hervorging. Bei der Chorea handelt es sich um kürzer oder länger dauernde tetanische Kontraktionen von Muskelverbänden oder Einzel-Muskeln, die (namentlich infolge des gleichzeitigen Erschlaffens der Gegenmuskulatur) den Eindruck von Bewegungen machen. Im Gegensatz dazu ist die nun zu beschreibende Bewegungsstörung charakterisiert durch blitzschnelle Zuckungen höchstens einzelner Muskeln, Muskelteilen oder auch nur

Muskelfasern. Die einzelnen Kontrakturen huschen in wirrer Aufeinanderfolge über die willkürliche Muskulatur hin. Häufig folgen sich Schläge im Unter- und Oberschenkel; oder Zuckungen im äusseren Teile des Deltamuskels werden von Zuckungen im Trizeps, den Fingerstreckern und Interossei abgelöst. Es resultiert hierdurch ein Bild etwa entsprechend einem plötzlichen Zusammenschrecken oder dem Zusammenzucken einer Extremität bei einem elektrischen Schlage. Keine Spur von Ähnlichkeit mit einer willkürlichen Bewegung, wie bei der Chorea eine solche klar zutage lag, ist mehr zu erkennen.

Der erste Gedanke war deshalb an die Chorea electrica. Diese Krankheitsbezeichnung ist von Dubini für eine merkwürdige Erkrankung infektiöser Art geprägt worden. Das Original war mir nicht zugänglich und aus den Referaten bei Vogt und Oppenheim ist nicht mit genügender Klarheit zu ersehen, ob es sich nicht vielleicht um dieselbe Erkrankung gehandelt hat. Sie begann mit Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen; dann stellten sich Zuckungen zuerst eines Armes und einer Gesichtshälfte ein, die kurz und rasch erfolgten. Später traten Lähmungen und Atrophie¹⁾ hinzu. Die Krankheit lief unter sehr hohen Temperatursteigerungen und endete fast stets mit Tod an Herzlähmung oder im Koma.

In das immerhin scharf umschriebene Bild der Infektionskrankheit Chorea electrica brachten später Autoren, die sich des gleichen Namens für ganz andere Erkrankungen bedienten, Unklarheit, und so raten die zusammenfassenden Bearbeiter der Chorea (Oppenheim, Vogt, Wollenberg) von diesem Namen Abstand zu nehmen. Verleitet wird man vor allem zu dieser Nomenklatur in unserem Falle durch den offenkundigen Zusammenhang mit der Chorea grippalis. Nicht nur das gleichzeitige Auftreten im Laufe desselben Schubes der Grippeepidemie war auffallend, sondern auch die häufige Aufeinanderfolge der Zustandsbilder bei ein und derselben Person. Zum Belege hierfür bringe ich die weitere Schilderung des Krankheitsverlaufes des Fall 7, die wir bis zum Einsetzen des lethargischen Zustandes verfolgt haben:

Am 4. Tage, also am 2. lethargischen, treten zeitweilig im Schlafe schlagartige Zuckungen in den Armen, Beinen und am Bauch und vor allem im Fazialisgebiet auf. Besonders häufig ist die rechte Seite betroffen. Für Minuten geht im besonderen ein stetiges Muskelflimmern um den rechten Mundwinkel, die Kaumuskulatur, vor allem der rechte Temporalis, sowie die rechten Interossei sind in ständiger Bewegung. Ein Erschlaffen der Gegenmuskulatur

1) Die wir bei unseren Fällen nie sahen.

tritt nie ein, im Gegenteil konnte ich mehrfach gleichzeitige Kontrakturen der Oberschenkel oder den Fingerbeugern und -streckern beobachten.

Die Augenlider sind fest geschlossen, lassen sich aber mit einiger Uebung leicht ohne Schlafstörung auseinanderziehen. Dann erkennt man bereits mit blossen Auge oder noch besser mit einer Lupe, dass die stark verengerten Pupillen sich bei jeder Kontraktur in der willkürlichen Muskulatur für kurze Zeit schlagartig erweitern und ebenso rasch wieder zusammenziehen. Deutlich erkennbar ist der Unterschied dieser Erweiterungen gegenüber denen auf sensible Reize. Bei letzteren nämlich beobachtet man ein allmähliches Weiten und ein ganz langsames Zusammengehen, wodurch sehr leicht eine Summierung der Erweiterung erreicht wird, was bei unseren Zuckungen nicht der Fall ist. Während also z. B. nach Streichen des Handrückens durch den Untersucher bereits nach einer Viertelminute die Durchschnittsweite erreicht werden kann und dann für Minuten bestehen bleibt, namentlich wenn die Augenlider dauernd vom Untersucher gehoben werden, sind die Sehlöcher, auch nach minutenlangen Zuckungsperioden und hippusartiger Mitbewegung der Pupillen, sofort wieder sehr eng (bis Stecknadelkopfsgrösse). Die Bewegungen werden allmählich häufiger und treten nunmehr auch im Wachen auf. Anfangs werden sie auf Frösteln zurückgeführt oder vielmehr damit rationiert, sie verlaufen auch häufig unbemerkt, meist jedoch unbeachtet. Wird das Interesse auf sie gelenkt, so steigern sie sich nicht. Vielmehr wird der Versuch gemacht, sie zu unterdrücken, was in den ersten Tagen nicht gelingt, aber vom 4. Tag ihres Bestehens ab zuerst auf kurze Zeit unter einem unangenehmen Unruhegefühl, von ihrem 6. Tage aber für mehrere Minuten, aber auch dann nur unter Beschwerden.

Die Reflexe bleiben zunächst unverändert. Im besonderen treten die Nachzuckungen bei Beklopfen der Quadrizepssehne nicht auf. Nach wenigen Tagen jedoch tritt infolge der Schmerzhemmung, die bei jeder Bewegung einsetzt, eine Verminderung des Reflexausschlages, ja schliesslich seine völlige willkürliche Unterdrückung auf, die nur ungern auf Zureden fallen gelassen wird.

Die Erregbarkeit der Muskulatur auf Beklopfen ist sicher nicht erhöht. Auch das Bestreichen oder Beklopfen des Fazialis ruft keine Zuckung hervor. Druck auf die Nervenstämme des Oberarms, z. B. durch Anlegung der Stauungsbinde, bewirkt nicht das Auftreten von tetanischen Krampfständen. Manchmal hat es jedoch den Anschein, als ob dann für kurze Zeit die klonischen Zuckungen nicht nur der abgeschnürten Extremität, sondern am ganzen Körper sich häuften.

Seit der 3. Krankheitswoche fieberfrei. Verzögerte Lösung der Pneumonien. Im Laufe der nächsten 14 Tage wurden die Zuckungen seltener, hörten zunächst im Wachen, allmählich auch im Schlafe auf. Der lethargische Zustand besserte sich ganz allmählich. Jetzt, 5 Wochen nach Krankheitsbeginn, schläft Pat. zwar noch etwa 20 Stunden täglich, ist aber leicht erweckbar. Auch im Wachen besteht sehr leise, müde Stimme und grosse Bewegungsarmut. Diese ist zum grossen Teil wohl auch auf eine Neuralgie, besonders im Gebiet

des mittleren Astes des Trigemini, des Ulnaris und Medianus, der Interkostales und des Tibialis anticus zurückzuführen, die sich seit der 3. Krankheitswoche herausgebildet hat. Ferner besteht noch Neuritis retrobulbaris.

Dieser Fall zeigt uns demnach bei fortdauernder Pneumonie einen Wechsel des neurologischen Symptomenkomplexes von der Chorea durch Myoklonie und Lethargika hindurch zur Neuralgie.

Analog konnten wir den Verlauf bei unserer zweiten Choreakranken (Fall 8) feststellen, jedoch waren hier bereits bei der Einlieferung die choreatischen Bewegungen ganz und die Lungenerscheinungen bis auf wenige trockene Rasselgeräusche abgeklungen.

Fall 8. J. P., 27 Jahre alt, Vater war in letzter Zeit seines Lebens gelähmt (Rückenmarksleiden). Mutter starb an Herzschwäche vor 2 Jahren. Eine gesunde Schwester. Mit 6 Jahren habe sie angefangen zu kränkeln, habe Diphtherie gehabt, mit 12 und 18 Jahren Veitstanz: es sei so eine Rieseln, so ein Zittern durch den Körper gegangen. In letzter Zeit habe sie wieder diese Krankheit 4 oder 5 Tage lang gehabt, jetzt fühle sie sich wieder wohl, nur sei sie noch furchtbar matt. Durch die grosse Uebermüdung gebe es den Veitstanz: es sei ein komisches Gefühl und fange in den Beinen an, riesele und krabbele an dem ganzen Körper empor, bis es oben ist. In letzter Zeit habe sie sich viel aufgeregt, weil sie allein stände: ihre Mutter sei tot und ihre Schwester habe vor kurzem geheiratet. Einen besonderen Anlass zur Aufregung habe sie jedoch nicht gehabt. In dem Geschäft, in dem sie arbeite, sei ihr Verhältnis als Ausläufer angestellt. Liegt ruhig im Bett und macht einen sehr müden Eindruck. Man hat oft das Gefühl, dass sie fast unter der Rede einschlafen wolle. Ihre Antworten erfolgen langsam, fast ganz ohne Mimik und Gesten. An ihrem Körper war sie unrein. Dem Alter entsprechend, blasse Gesichtsfarbe, dürrer Ernährungszustand. Schlöcher ziemlich eng, beiderseits gleich, kreisrund, ziemlich träge Reaktion auf Licht und Einwärtssehen. Zunge wird gerade mit grobschlägigem Zittern herausgestreckt. An der Lippe etwas trockene Borken. Am Hals und Rücken schuppender Ausschlag. Einzelne Kratzstellen in den Ellenbeugen. Einzelne Rasselgeräusche. Systolisches Geräusch, Puls beschleunigt, Reflexe o. B.

($13 \times 17?$) 110, ($13 \times 17?$) (längere Pause) 110 ... 111, (was gefragt?) ... ($14 + 17?$) sind ... 10 ... 20 ... 33 ... 34. (Fluss — See) der Unterschied zwischen Fluss und See? Der See ist breiter als der Fluss. (Irrtum und Lüge?) zwischen Irrtum und Lüge? ... (lange Pause, die Augen fallen ihr fast zu) es fällt mir so schwer zu reden. Sofort, nachdem sie sich allein überlassen ist, schläft sie ein. Spricht sehr wenig, nur, dass sie sich elend fühle, schläft fast den ganzen Tag, Nahrungsaufnahme genügend. Temperaturschwankungen bis $37,9^{\circ}$.

Nach 14 Tagen etwas frischer, jedoch noch sehr wenig beweglich. Wenn sie wacht, rührt sie sich kaum in ihrem Bett. Schläft fast den ganzen Tag. Während des Schlafes gehen häufig blitzschnelle Zuckungen durch den ganzen Körper, auch kann man oft ein länger gehendes Flimmern um den Mund beobachten. Ab und zu stöhnt sie im Schlafe auf und macht Bewegungen, die wie

Abwehrbewegungen aussehen. Manchmal murmelt sie Unverständliches vor sich hin, wirft sich dann viel im Bette herum und versucht zwei- oder dreimal daselbe zu verlassen. Auf Ansprache wird sie rasch wach und bleibt dann auf Aufforderung ruhig liegen, um gleich wieder einzuschlafen. Auf Skopolamin, sowohl wie auf Morphinum trat wohl eine Beruhigung des Schlafes in bezug auf die Delirien auf, die Zuckungen jedoch wurden hierdurch ebensowenig beeinflusst wie durch Medinal, Trional oder Veronal. Dagegen konnten sie durch versuchsweise Injektion von $\frac{1}{4}$ mg Adrenalin nach einer Inkubationszeit von einer halben bis einer Minute zweimal für 10 Minuten gesteigert, einmal wenige Tage nach ihrem spontanen Abklingen wieder hervorgerufen werden. Bei diesen Zuckungen nach Adrenalin handelt es sich nicht um den bekannten Adrenalintremor, sondern um ganz analoge Zuckungen wie sonst; ebenso wie wir ja auch bei der Chorea choreatische Bewegungen durch das Adrenalin verstärkt hatten. Pilocarpin blieb ebenso wie Kampfer ohne Einfluss auf die Bewegungsstörungen. Im Untersuchungszimmer machte sie einen müden Eindruck. (Wie fühlen Sie sich?) Herr Dr., ich fühle mich noch furchtbar müde. (Denken?) Das Denken geht nicht so schwer wie am Anfang. (Bewusstlos gewesen?) Nein, nein, nur einfach so müde, so schlaftrunken. Das macht mich auch so schwerfällig. So müde. (Träume?) Ach Gott, Herr Dr., ich träume von meinen Eltern, meiner Schwester. Einmal ist meine Schwester bei mir. Die helfen mir und stehen mir bei. Sie sind aber doch tot. (Aufregende Träume?) Nein, nein! Die Müdigkeit hebt sich in den darauffolgenden Tagen weiter. Die Zuckungen hören auf, wird am 32. Tage auf ihren Wunsch entlassen.

Nach 5 Tagen auf eigenen Wunsch erneute Aufnahme. Subjektiv grosse Mattigkeit, objektiv fast ununterbrochener Schlaf. Nach wenigen Tagen ganz beträchtliche Besserung.

Am Beginn der 8. Krankheitswoche plötzlicher Fieberanstieg, akute Endokarditis, die nach 6 Tagen abklingt. Zurzeit keine psychischen Symptome mehr. Noch schwach; in guter Rekonvaleszenz.

Bei diesem Fall haben wir somit eine lückenlose Aneinanderreihung bzw. Durchflechtung von 3 verschiedenen Bewegungsstörungen der Reizungsgruppe und einer der Lähmungsgruppe. Von sämtlichen bei diesem Schube der Grippeepidemie beobachteten Bewegungsstörungen fehlt also nur die hypotonische und epileptische. Wir wurden jedoch gewarnt, die Bewegungsstörungen in zu innigem Zusammenhang mit der Chorea etwa als deren leichtere abklingende Form zu bringen durch die Tatsache, dass sich in Fall 7 und 8 ein freier Intervall einschob, vor allem aber, dass in den weitaus meisten unserer Fälle die Bewegungsstörung ohne vorhergehende Chorea verlief. So fanden sich auf unserer Grippestation 2 relativ leichte Grippebronchitiden, bei denen zufällig im Schläfe und bei einer auch im Wachen neben Muskelzittern im Fazialisgebiet, bei einer 3. an der Stirne, ab und zu auf-

tretende schlagartige Zuckungen in den Armen und Beinen beobachtet wurden.

Bei genauer Erhebung der Anamnesen unserer Grippekranken ergab sich ferner, dass bei 2 weiteren Fällen im Anschluss an einen früheren Schub der Grippe „Nervenzucken, wie bei der R.“ aufgetreten waren. Auch bei anderen Kranken wurde von den früheren Schüben der Grippeepidemie häufiges verstärktes Zusammenzucken vor dem Einschlafen mitgeteilt und ich selbst litt im Dezember 1918 an denselben blitzartigen Zuckungen kurz vor und nach dem Einschlafen mehrere Wochen im Anschluss an eine Grippe.

Von den ausgesprochenen Fällen möchte ich nur noch 2 hier herausgreifen, den einen als Beispiel einer schweren Bewegungsstörung ohne andere Zerebralerscheinungen.

Fall 9. M., 20jähriges junges Mädchen, das bisher stets gesund gewesen sein soll. Seit 8 Tagen Kopfweh, Husten, Kreuz- und Gliederschmerzen, sowie Mattigkeit. In der vergangenen Nacht starke Unruhe und Atembeschwerden. Am Abend des 8. Erkrankungstages hochfiebernd bei uns eingeliefert. Völlig klares Bewusstsein, fiebergerötetes Gesicht und ebensolche Augäpfel, etwas hervorquellend, Schilddrüse beiderseits etwas vergrössert. Pneumonie beider Unterlappen. Herztöne leise und dumpf. Puls klein und sehr stark beschleunigt. Temperatur 40°. Uebrigen inneren Organe o. B. Es bestehen keine Lähmungen oder Hypotonien. Pupillen, die vielleicht etwas weit sind, o. B. Von den Reflexen lassen sich Achilles- und Patellarreflexe schwer auslösen. Keine Pyramidenzeichen. Pat. liegt ruhig im Bett und ist vollkommen klar, auch über ihren Zustand orientiert. In der Nacht grosse Muskelunruhe, schläft kaum. Im Fazialisgebiet lebhaftes Zucken der einzelnen Muskelbündelchen, ebenso in den Interossei beider Hände. Häufige blitzartige Zuckungen der Schultermuskulatur, Arme und Beine. Während das Flimmern in den beiden Gesichtshälften und den beiden Interossei fast konstant ist, folgen sich die Zuckungen der Extremitäten alle 1—2 Minuten und setzen auch manchmal 15 Minuten aus.

Leider liess ich mich wieder durch den schlechten Puls verleiten, Adrenalin intravenös zu geben. Ich hatte damals noch nicht die schlimmen Erfahrungen, die ich oben anführte, sowie in dem nächsten Fall gemacht. Vielmehr ereigneten sich die 3 Fälle innerhalb zweier aufeinanderfolgender Tage. Fast schlagartig mit der Injektion setzte ein Erblassen des Gesichts und der Hände und Schweissausbruch ein. Fast gleichzeitig klagte die Pat. über lebhaftes innere Unruhe und furchtbares Angstgefühl: Das Herz klopft wie rasend. Tatsächlich war der Puls fadenförmig und unzählbar rasch geworden. Nach etwa einer Minute trat ein ausserordentlich lebhaftes Zucken im ganzen Gesicht, der Hals-, Rumpf- und Gliedmassenmuskulatur auf, so dass bei völlig erhaltenem Bewusstsein etwa ein Bild resultierte, wie ich es einseitig bei dem Jacksonanfall unseres Fall 3 sah. Die Zuckungen der einzelnen Muskelbündelchen so ziemlich aller willkürlichen Muskulatur folgten sich so rasch,

bzw. traten sie so gleichzeitig, oft sogar in Agonisten und Antagonisten, auf, dass ein Bewegungseffekt häufig gar nicht in Erscheinung trat, sondern die Zuckungen hauptsächlich durch das Hervorwulsten der Muskelbündelchen für das Auge bzw. für die aufgelegte Hand erkennbar waren. Subjektiv wurden jedoch die Zuckungen der einzelnen Muskelbündelchen unterschieden und als schmerzhaft empfunden. Nach etwa 3—4 qualvollen Minuten begann der Zustand abzuklingen. Die Aufeinanderfolge der Zuckungen wurde seltener, dadurch ein Bewegungseffekt erkennbarer. Nach etwa 10 Minuten war der alte Zustand erreicht. Der Puls hob sich unter Einwirkung einer sofortigen Digalen- und Kampferinjektion in bezug auf die Schlagfülle, die Schlagfolge blieb wohl auf 140 erhöht, um erst nach Stunden abzunehmen.

In den nächsten Tagen blieben die Zuckungen sich stets ungefähr gleich. Die Reizbarkeit der Muskulatur auf Beklopfen der Muskelmasse und der Nerven blieb stets gewöhnlich. Hypotonie und Ataxie traten nie auf, ebenso waren keine Reflexstörungen mehr vorhanden. Die Hautgefässe waren im Gesicht und an den Händen dauernd weit, die Reizbarkeit der Gefässe der Körperhaut nicht erhöht, dagegen Schweissabsonderung. Die Lungenentzündung machte inzwischen, sowohl in bezug auf Ausdehnung wie auf Intensität rapide Fortschritte. Die Herztätigkeit konnte zwar durch Digalen und Kampfer gehalten werden. Die übrigen Medikamente, wie Morphinum und Skopolamin, versagten völlig gegenüber den Zuckungen. Ante exitum hörten sie jedoch spontan auf.

Der Sektionsbefund ergab ausser dem Charakteristischen nur eine grosse Hypophyse.

Fall 10. Frau A. R., 21 Jahre alt. Bei der Aufnahme abends sehr unruhig. Nimmt dabei Notiz von der Umgebung, zahlreiche Zuckungen am ganzen Körper. Temperatur 38,5°. Lässt Urin unter sich.

2. Tag. Ernährungszustand mangelhaft, hochfieberndes Aussehen. Liegt unordentlich im Bett, die Haare wirr. Sehlöcher gleich weit, reagieren gut. Leichter Nystagmus beim Blick nach oben und unten, manchmal auch bei spontaner Blickänderung. Zunge weicht nach rechts ab, in ihr grobschlägige Zuckungen. Beim Befehl die Zunge zu zeigen, zuerst Zähnefletschen. Auf der Unterlippe Herpes. Auf der Lunge einzelne Rasselgeräusche. Herztöne rein, aber beschleunigt. Schwangerschaft im 6. Monat. Kind lebt. Reflexe an den Beinen o. B. Am rechten Arm sind die Reflexe schwerer auszulösen als am linken, auch ist an ihm die Muskelregbarkeit auf Beklopfen geringer. Der rechte Arm, der leicht gebeugt liegt, ist schlaff, die Bewegungen an ihm sind jedoch alle auszuführen, wenn auch mit geringerer Kraft als die links. Ueber die rechte Seite gehen zahlreiche Zuckungen, die im allgemeinen ganze Muskeln ergreifen und dann Bewegungen auslösen (Beugen des Unterarms, Abwärtsführen des Oberschenkels usw.). Es bestehen auch zahlreiche Zuckungen von Muskelteilen ohne Bewegungseffekt. Auf Befragen gibt sie ihren Mädchennamen als Namen an.

(Was war heute Nacht?) gar nichts. (Warum aus dem Bett?) Heute Nacht bin ich nicht aus dem Bett nein (Ich habe es gesehen). Ich war nicht aus dem Bett. (Warum Zuckung im rechten Bein?) Ich weiss nicht, murmelt noch Unverständliches. Macht einen stark benommenen Eindruck. Die Antworten er-

folgen leise mit etwas schmierender Stimme und nicht gegen den Frager hin. Nachmittags. Benommen sehr unruhig, starke Zuckungen, kramt im Bett. Es ginge ihr sehr gut. Sie will die Bettdecke zusammen- und weglegen, damit sie nicht verkrumbelt. (Wohin die Bettdecke?) Keine Antwort, kramt weiter. (In den Schrank?) Das kann möglich sein, das kann auch nicht möglich sein. Abends sehr unruhig, wird ins Bad gelegt, wo gegen Morgen die Bewegungen etwas ruhiger werden.

2. Nachmittag. Wird ins Bett gelegt. Als die Pflegerin beim Betten nach einem Kolter ruft, sagt sie: Ja, bring ein Kolter. Legt sich apathisch auf die rechte Seite und murmelt vor sich hin. Es sind folgende Bruchstücke zu verstehen: Ja . . . ach nein . . . (Stöhnen) . . . nit . . . ich . . . (spricht unverständlich, scheinbar einen Satz.) „Hm hm hm . . . (Stöhnen) . . . ach ja, ach das sagt sie so . . . und immer wieder . . . ach das hast Du gedacht, was war denn das . . . ach das hast Du gesagt . . . ach heute . . . 1, 75.“ Blickt den Arzt verständnislos an. Blasses Aussehen, Augen machen einen etwas verschleierten Eindruck. Die Oberlider decken zur Hälfte die Augäpfel. Die Lidspalten sind gleich weit. Die rechte Gesichtshälfte erscheint etwas flacher als die linke, doch ist eine sichere Entscheidung nicht zu fällen, da der Mund infolge Herpes, besonders der linken Unterlippe, unregelmässig geformt ist. Die Zunge wird gerade und ohne Zittern auf einmalige Aufforderung herausgestreckt. Ueber die rechte Gesichtseite gehen zeitweise Zuckungen. Fast ständig werden Bewegungen ausgeführt, wie Lippen öffnen und schliessen, Verschieben der Zunge und kauähnliche Bewegungen. Besonders betätigt sich die rechte Gesichtshälfte. Die Sehlöcher sind trotz der geringen Belichtung unverhältnismässig eng, etwa entsprechend der Weite bei hellem Tageslicht und verengern sich ziemlich träge bei stärkerer Belichtung. Die Verengung auf Einwärtsschauen ist gleichfalls mässig und träge. Der Fazialis ist weder auf Beklopfen noch Bestreichen zu einer Zuckung zu bringen, auch die Muskulatur des Gesichts zuckt nicht auf Beklopfen, nur bei mässigem Schlag auf das Kinn zuckt die Unterlippe etwas. Trizepsreflex rechts ist gar nicht, links nur gering auslösbar. Radialisreflex beiderseits nicht zu erhalten, dagegen Ulnarisreflex links stärker als rechts, aber wenig ausgiebig. Die rohe Kraft des rechten Armes und der rechten Hand schwächer als links. Auch ist der Händedruck rechts manchmal ataktisch. Den Befehl, die beiden Zeigefinger aneinander zu führen, scheint sie nicht zu verstehen. Auf die Frage, welches der Zeigefinger sei, deutet sie mit dem rechten Zeigefinger auf den linken Zeige- oder Mittelfinger und sagt: „der oder der“. Ständige Zuckungen über dem Unterleib. Sowohl die oberflächliche Muskulatur wie die Gebärmutter sind betroffen: es zuckt abwechselnd die rechte und linke Uterushälfte, wobei die ganze Gebärmutter auf die zuckende Seite gerissen wird. Das Berühren und Bestreichen der Bauchdecken ist unangenehm, sie macht Abwehrbewegungen. Die beiden Knie- und Achillessehnenreflexe sind gleich und nur an gewöhnlicher Stelle auslösbar. Babinski, Oppenheim, Gordon beiderseits negativ.

(Wie heissen Sie?) A. R. (Mädchenname?) A. D. (Alter?) Ich werde 22. (Seit wann verheiratet?) Seit dem . . . das weiss ich nicht . . . seit dem 30....

seit dem 29. März. (In Wirklichkeit seit Mitte Januar.) Ja, das kann ich nicht sagen, es ist so ein Vielerlei. (In welchem Jahre geheiratet?) 1920. (Welches Jahr jetzt?) Jetzt haben wir 21. (Monat?) März. (Wie lange verheiratet?) Seit 28. Januar. (Wie viel Wochen?) Jetzt sind es 4 Wochen ... (an den Fingern zählend) Januar, Februar, März, das sind auch noch einmal 4, das sind 8 und dann ... und dann sind es nochmal. Ach was, das so lange Hinausziehen, ich weiss nicht für was. (Sie scheint nicht zum Arzt gesprochen zu haben.) (Wem jetzt geantwortet?) Gerade? Ihnen.

(Seit wann krank?) 3 Wochen. Einen Monat kann man rechnen. (Was fehlt Ihnen?) Die Hauptsache hat schon gefehlt. Im Rachen und das Stechen vom Rheumatismus. Ja das ist wahr. (Noch krank?) Doch. (Wo Schmerz?) Es tut noch weh. (Wo?) Nirgens heute abend, ich habe jetzt angefangen zu ... (unverständlich). Jetzt habe ich Ruhe, jetzt habe ich Luft. (Warum Zucken?) Das ist halt so, das ist auch noch davon. (Unterdrücken Sie das Zucken!) Jetzt drückt er noch dran rum, wenn er nicht da ist. (Wendet sich um.) (Unterdrücken?) Dann darf ich nicht heim.

(Wo hier?) Das ist zum Roten Kreuz. Nein, das kann die Kaiserstrasse sein. (Was für ein Haus?) Amerikanische ... Telegraph ... Amerikanisches Schiff. (Was ist das amerikanische Schiff?) In der Kaiserstrasse. (Ist das hier kein Krankenhaus?) Ne, das könnte in Hamburg auch sein. (Waren Sie in Hamburg?) Nein. (Wie lange hier?) Wie lange ich hier bin ... so lange ... jetzt bleibe ich ewig hier, bis ich weine, dann schlafe ich ein. (Wie lange hier?) So genau weiss ich das nicht, Herr Dr.! (Länger als 4 Wochen?) Ja, ich bin schon länger als 4 Wochen hier. (Oder erst drei Tage?) ... (Nicht am Sonntag gekommen?) Nein doch. (Wie lange also hier?) 5 Monate. (Wie lange wollen Sie noch hier bleiben?) Ja, das kann ich Ihnen nicht genau sagen, wie lange ich hier bleibe. (Gefällt es Ihnen hier?) Es gefällt mir ganz gut, ja.

3. Tag. Heute völlig benommen, antwortet nicht auf Fragen und nimmt keine Notiz vom Arzt. Im Bad kramt sie ständig herum, windet an ihren Haaren. Steht auf, setzt sich auf die Kante der Wanne, setzt sich dann wieder ins Bad selbst und murmelt Unverständliches.

4. Tag. Ruhig, schläft viel. Nachmittags Besuch ihrer Mutter, mit der sie sich zeitweise sehr vernünftig unterhält.

5. Tag. Schläft heute nicht, unruhig, spricht laut vor sich hin. Sprache jedoch nicht verständlich, völlig verwaschen. Zwischendurch ganz klar, antwortet auf die Frage nach ihrem Befinden stets stereotyp „gut“.

6. und 7. Tag unverändert, zeitweise völlig klar.

8. Tag. Puls schlecht. Pneumonie. Zuckungen nur in der Bauchmuskulatur. Flimmern im Fazialis- und Interosseengebiet. Erhält intravenös 1 cem Adrenalin. Darauf schlagartiges Ablassen. Nach etwa einer Minute plötzliches Einsetzen zahlloser Muskelzuckungen, so dass ein Bewegungseffekt nicht mehr zustande kommt. Puls unzählbar, fadenförmig. Nach etwa 10 Minuten sind die Bewegungen wieder seltener, der Puls noch immer sehr beschleunigt, aber kräftig. Heute klar, unterhält sich mit ihrem Mann, begrüsst den Arzt spontan, subjektiv gut, nur matt.

10. Tag. Schläft sehr viel. Während des Schlafes zahlreiche Zuckungen, im Wachen wenig. Gibt völlig verwirrte Antworten, ebenso am 11. und 12. Tag.

14. Tag. Schläft fast ununterbrochen, ebenso am 14. Tag. Kaum noch Zuckungen. Pneumonien. Kindliche Herztöne nicht hörbar¹⁾).

15. Tag. Sehr benommen, verwirrt.

16. Tag. Tod an Pneumonie.

Sektion: Abgesehen von einer grossen Hypophyse und einer Schwangerschaft im 6. Monat der übliche Befund.

Als charakteristisch für den in diesem Abschnitt beschriebenen Symptomenkomplex möchte ich also zusammenfassen: Es handelt sich um blitzartige Zuckungen analog denen nach elektrischen Schlägen und zwar in der gesamten willkürlichen Muskulatur, vor allem im Fazialisgebiet, den Armen, Beinen und am Bauch. Ausserdem konnten Zuckungen von der beschriebenen Art ab und zu am hochschwangeren Uterus beobachtet werden. Ferner besteht ein Muskelflimmern im Fazialis- und Interosseusgebiet. Diese Erscheinungen können verbunden sein mit geringen Graden von Ataxie. Auch Nystagmus wurde beobachtet, sowie Doppelsehen. Ausserdem fand sich erhöhte Schweisssekretion. Einmal war er mit Apraxie verknüpft.

Die Zuckungen und das Flimmern sind zeitweise unterdrückbar und werden durch Hinlenken der Aufmerksamkeit nicht gesteigert. Vielmehr treten sie zuerst und am stärksten sowie am längsten bei Ablenkung der Aufmerksamkeit und vor allem im Schlaf auf.

Die Pupillen sind trotz lebhafter Zuckungen im Schlaf sehr eng, erweitern sich bei jeder Zuckung für ganz kurze Zeit etwas, um sich ebenso rasch auf das vorige Mass wieder zu verändern. Im Gegensatz dazu erfolgt die Erweiterung der Pupille auf Berührung oder Einstiche, sowie auf passive Bewegungen langsamer und geht auch nur ganz langsam wieder zurück.

Auf Adrenalin erfolgt nach kurzer Inkubation, welche mit Ablassen der Hautgefässe des Gesichts und der Hände einhergeht, eine kurzdauernde Steigerung, die analog der Steigerung bei Chorea grippalis als Innervierungsflucht bezeichnet werden kann. Kampfer war ohne Einfluss.

Dagegen fehlte die erhöhte mechanische Reizbarkeit sowohl der Hautgefässe, wie der Muskeln und Nerven. Hypotonie trat sowohl einseitig wie doppelseitig auf. Bei einseitiger waren die Zuckungen trotzdem doppelseitig.

1) Gynäkologe widerrät eine künstliche Frühgeburt.

Von den Reflexen wurden weder an den Pupillen, noch Haut, Schleimhaut oder Sehnen eine gröbere Veränderung nachgewiesen. Nur in dem einen Fall starker Hypotonie erschienen manche Sehnenreflexe schwächer, in einem ohne Hypotonie für kurze Zeit ebenso. Besonders hervorgehoben sei, dass auf die Reflexzuckungen, z. B. im Quadrizeps, keine tetanischen oder klonischen Nachzuckungen folgen.

Der Symptomenkomplex tritt manchmal isoliert auf, ohne irgendwelche anderen größeren Störungen neurologischer oder psychiatrischer Art, dann aber meistens bei leichten Bronchitisfällen und vor allem bei schlecht ausheilenden schon chronisch werdenden. Auch kommt er isoliert vor bei schweren Pneumonien im Beginn der Anschoppung (auch bei unserem Falle 8 war übrigens eine leichte, kaum beachtete Woche der Bronchitis vorangegangen). Die häufigsten dieser Fälle werden wohl kaum zu Augen des Arztes, oder wenigstens des Spezialarztes, kommen. Ausserdem kommt das Krankheitsbild in allen möglichen Vereinigungen und Aufeinanderfolgen mit anderen Symptomen ein und derselben Person vor. Dabei ist besonders zu betonen, dass sein einmaliges Ueberstehen nicht seine Wiederholung bei einer erneuten Grippeerkrankung bedingt, dass also keine Prädisposition zu ihm vorhanden sein muss. Ob der Symptomenkomplex sich analog dem choreatischen mehrmals wiederholen kann, vor allem, ob er dann auch bei anderen Infektionskrankheiten ausgelöst wird, wird erst die spätere Erfahrung lehren.

Die anderen Symptomenkomplexe, mit denen wir ihn vereint sahen, waren neben den hypotonischen der deliriöse und lethargische, von denen der deliriöse auch vorangehen kann. Ferner beobachteten wir ihn mehrfach in der Folge von Chorea.

In den Komplikationen mit den deliriösen und choreatischen trat er auf dem Höhepunkt der Lungenentzündung und überhaupt der allgemeinen Symptome auf, häufig dann, wenn sich auf dem Boden einer diffusen Bronchitis in den abhängigen Teilen einzelne pneumonische Herde zu bilden begannen. Er hielt für gewöhnlich längere Zeit an und klang allmählich ab. In einem Fall (9) ging das Abklingen rascher, wenn auch nicht vollkommen vor sich. Sowohl im Fall 8, wie im Fall 9 hörten die Zuckungen in den letzten Stunden vor dem Tode ganz auf.

Da — wie aus dem vorhergehenden ersichtlich ist — der Symptomenkomplex nicht im Zusammenhang mit der Chorea stehen muss, sondern, wenn er bei demselben Menschen ihm folgt, nur dieselbe Ursache, nämlich eine Enzephalitis, hat, da er im Gegensatz zu den choreatischen Bewegungen den myoklonischen Zuckungen ähnelt, so

ist der Gebrauch des eignen Terminus „myoklonieähnlich“ vollkommen gerechtfertigt¹⁾.

V.

Ganz kurz möchte ich noch die deliriösen Reizsymptome bei Grippe erwähnen, die sich in nichts von den Bewegungsanomalien anderer Delirien unterscheiden, mögen sie nun toxischen oder infektiösen Ursprungs oder sonstwie z. B. grob anatomisch begründet sein:

Der Tremor konnte von uns in mehreren Fällen beobachtet werden, er war nicht vom Tremor des Delirium tremens zu unterscheiden. Hauptsächlich betroffen waren neben den Extremitäten der Kopf, die Lippen, Zunge und Sprachmuskulatur, wodurch die Sprache einen teils artikulatorisch verwaschenen, teils zitterigen Eindruck machte.

Ferner bestand meist die typische Bewegungsunruhe des Deliranten, die man im Gegensatz zu der oben beschriebenen Innervierungsflucht bei der Chorea und Myoklonie, als Intensionsflucht bezeichnen könnte, das heisst, es war eine regellose Aufeinanderfolge von begonnenen und meist von neuen durchkreuzten und unterbrochenen Zielbewegungen. Es handelt sich demnach mehr um eine psychomotorische als motorische Unruhe.

Hierher gehören manche Bewegungen, wie z. B. die des Kramens bei schon stärker benommenen Kranken. Sicher ist jedenfalls, dass diese Bewegungsstörungen gerade auch in den postapoplektischen und posttraumatischen agonalen Zuständen auftritt, z. B. nach Kopfschuss. Als besonders charakteristisch möchte ich hier das Spielen am Genitale erwähnen.

Ausserdem fanden sich bei den Deliranten starke Erweiterung der Hautgefässe, lebhafte Pulsbeschleunigungen und Schweissausbrüche.

Dass auch die üblichen Schlafstörungen sehr ausgesprochen waren, sei hier nur erwähnt. Eine Entscheidung, ob die deliranten Bewegungen auch im Schlafe bestehen, ist schwer zu treffen, da die Schlafzustände nicht mit Sicherheit von der Benommenheit zu trennen sind.

Von den Symptomenkomplexen der Lähmungsgruppe haben wir ausführlich bereits den hypotonischen geschildert, den wir jedoch nie allein, sondern nur in Verbindung mit dem choreatischen oder dem myoklonischen antrafen.

Besondere Eigentümlichkeiten scheinen ihn bei der Grippe nicht zu charakterisieren. Er war nicht verbunden mit einer Sensibilitätsstörung wenigstens gröberer Art, hatte keine sehr ausgesprochene Ataxie

1) Anmerkung bei der Korrektur: Damals eingeführt auf Vorschlag von Hirsch-Tabor (Disk. Neurol. Ges. Frankfurt a. M.), inzwischen auch unabhängig und gleichzeitig von Dreifuss und Sterz gebracht.

aufzuweisen, wenigstens keine stärkere als die Kranken ohne Hypotonie. Jedoch war bei ihm in 3 Fällen Nystagmus vorhanden, der sonst von uns nicht angetroffen wurde. Man wird also künftighin darauf zu achten haben, ob irgend eine Parallelität des Nystagmus mit der Hypotonie besteht.

Da hauptsächlich die sehr schweren Fälle hypotonisch waren, ist es nicht verwunderlich, dass von unseren 5 Fällen 3 starben. In allen hatte sich aber die Hypotonie bereits wieder zurück zu bilden begonnen. In 2 Fällen ging die Hypotonie, die nie sehr ausgesprochen, dafür aber im Gegensatz zu den anderen Fällen doppelseitig aufgetreten war, in 3—8 Tagen zurück.

Eine therapeutische Beeinflussung war weder durch Bäder noch durch Medikamente zu erzielen.

Im Schlafe bestand die Hypotonie unverändert, wie am deutlichsten aus dem Herabhängen der Unterlider zu entnehmen war. Auch die Oberlider schienen im Schlafe nur der Schwerkraft folgend herab zu sinken. Der Lidrandmuskel war nicht, wie sonst im Schlafe kontrahiert, was aus dem nicht geradlinigen, sondern bogenförmigen Abschneiden des Oberlides ersichtlich war. Dieser vom Fazialis innervierte Muskel stand also im Gegensatz mit dem parasympathischen Constrictor pupillae, dessen Tonus erhöht, und in Analogie mit dem hypotonischen sympathischen Dilator.

Während spontan die hypotonischen Gliedmassen und Gesichtshälften nicht bewegt wurden, auch meist nicht zur Abwehr und Fluchtbewegungen auf Einstiche (hierbei erfolgte fast stets eine Abwehr mit dem nicht hypotonischen Arm) gelang bei intensiver Willensanspannung auf Befehl jegliche Bewegung. Auch die rohe Kraft schien dann nicht wesentlich gegen die andere Seite herabgesetzt. Manchmal schien es, als ob eine gewisse Ungeschicklichkeit bei der Bewegung eines hypotonischen Gliedes bestünde: So erfolgte auf den Befehl die Hand zu drücken mehrfach nur ein leichtes Indiehandnehmen mit vergeblichem Druckversuch, auf eine 2. oder 3. auf Aufforderung hin gelang die Bewegung ohne weiteres und von da ab wenigstens bei dieser Untersuchung immer sofort. Einmal war Parapraxie der Lippen vorhanden.

Den 2. Lähmungszustand, den wir sehr häufig zu beobachten Gelegenheit hatten, den lethargischen, werden wir ausführlich im psychiatrischen Teile abhandeln. Nur so viel sei schon hier gesagt, dass er in allen Stadien, meist erst bei Beginn des Abklingens der allgemeinen und Lungensymptome auftrat, also meist bei Fallen des Fiebers, und häufig lange alle anderen Krankheitserscheinungen überdauerte. Auch bedeutete er nie eine gefährliche Komplikation, mochte er auch noch

so eindrucksvoll sein. Jedenfalls rief die Lethargie von sich aus keine neuen Gefährdungen hervor. Die Nahrungsaufnahme war genügend, oft sogar reichlich; Schluckpneumonien kamen durch sie nicht vor¹⁾. Stuhl und Urin waren meist angehalten, aber auf Aufforderung zu halten. Lag keine Benommenheit vor, so kam es nie zum unwillkürlichen Abgang. Häufig war die Schweissabsonderung erhöht.

Ausser in den Fällen mit schon bestehenden Lungenentzündungen trat nie Exitus ein¹⁾.

Wir bekamen alle Formen von schwerster Erweckbarkeit bis leichter Dösigkeit zu Gesicht, solche, in denen das Schlafbedürfnis unüberwindlich, und solche in denen es leicht — wenigstens vorübergehend — unterdrückbar war. Dementsprechend waren die Abwehrbewegungen des Schlafenden bei Störungen häufig sehr ausgesprochen, manchmal waren sie kaum herbeizuführen, so in einem Falle, in dem ich innerhalb von etwa 3 Minuten 26 Nadelstiche auf die Brust ausführen, mehrere Minuten an den Pupillen experimentieren und den rechten Arm 10mal beugen und strecken konnte.

Bei den unkomplizierten Fällen waren die Pupillen im Schlafe stets gleichmässig eng, die Lichtreaktion noch nachweisbar. Auf sensible Reize erfolgt langsame Weitung der Pupillen, die bei Sistierung des Reizes sich ganz allmählich wieder verengerten. Häufig blieben die Pupillen auch nach dem künstlichen Erwecken ungewöhnlich eng. Die übrigen Reflexe waren unverändert. Pyramidenzeichen traten nie auf.

Der Schlaf war in den leichtesten Fällen Tag und Nacht gleich, in den stärkeren Fällen am Tage tiefer als nachts. Häufig bestand nachts sogar Schlaflosigkeit oder wenigstens Schlafstörungen.

Ich fürchte jedoch, dass uns gerade die leichten Fälle noch viel zu schaffen machen werden: durch ihre Folge, die Grippeneurasthenie, deren massenhaftes Auftreten wir schon im Herbst 1918 sahen und deren Mechanismus ich damals eingehend geschildert habe.

VI.

Da die Lethargika bei allen möglichen Enzephalitiden, sowohl was ihre Kausalität wie ihre Lokalisation betrifft, vorkommt, so scheint es mir richtig sie nicht als Herdsymptom zu betrachten, sondern vielmehr als Allgemeinsymptom. Namentlich dann, wenn wir die ganz leichten Fälle, die z. B. nur 1 oder 2 Tage dauern und die dann spurlos verschwunden sind, bei denen sich sozusagen die Genesung im Schlafe vollzieht, ins Auge fassen, so werden wir die Schlafsucht meist als psychisch bedingte Reaktion auf die Mattigkeit erkennen, und diese ist

1) Anmerkung bei der Korrektur: Ausser bei unserem Fall 12.

der Ausdruck der allgemeinen Intoxikation. Bei den schweren Fällen dagegen dürfte eine direkte Schädigung der gesamten Gehirnmasse durch das im Blut kreisende Gift, bzw. durch zahlreiche überall zerstreute Krankheitsherde sein.

Aus der diffusen Art der bisher erhobenen Befunde vermag ich auf keinen Fall die Bestätigung einer speziellen Schlafzentrentheorie zu finden, weder der von Lewandowsky im Höhlengrau des 4. Ventrikels noch von Trömmner im Thalamus. Allerdings scheinen sich auch an diesen beiden Stellen Veränderungen zu finden.

Klarer ist, dass der Schwindel, der ab und zu als Symptom des Beginnes unserer Erkrankung auftritt, ein Allgemeinsymptom ist, als das ich auch das hier und da auftretende Erbrechen bei akutem Beginn ansprechen möchte.

Wenn ich mich nun den Aeusserungen unserer Erkrankung an den einzelnen Organen zuwende, so ist ausserordentlich schwer zu sagen, welche wir der primären Erkrankung der Organe und welche wir der Beeinflussung durch das nervöse Zentralorgan und das autonome System zuschreiben dürfen. Dies gilt vor allem für die Herztätigkeit. Es ist eine der kardinalsten Symptome der Grippe, dass der Puls in bezug auf die Fiebersteigerung relativ verlangsamt ist. Andererseits fiel es mir gerade bei diesem Grippeschub auf, dass, wenn einmal eine Pulsbeschleunigung eingetreten ist, sie lange in die Rekonvaleszenz hinein anhält. Gerade diejenigen Grippefälle, welche mit Bewegungsstörung verbunden waren, zeichneten sich durch starke Pulsbeschleunigungen aus. Während nun die Pulsverhältnisse sich bei meinen einfachen Grippepneumonien auf Adrenalinalgaben rasch besserten, traten daraufhin bei solchen, die mit Bewegungsstörungen kompliziert waren, Pulsbeschleunigungen bis zur Unzählbarkeit auf. Ich möchte nur auf diese Störung hingewiesen haben. Sie in ihrer Bedeutung zu erfassen, wird die Sache der Internisten an einem sehr grossen Material sein. Wahrscheinlich werden dann die Neurologen für die sie interessierenden Bewegungsstörungen Nutzen ziehen. Auch die übrigen Anomalien des vegetativen Nervensystems werden hauptsächlich vor das Forum der inneren Medizin gelangen, im besonderen die des Mastdarms, der Schweisssekretion und der Vasomotoren. Bei letzteren möchte ich nur hervorheben, dass ich 2 mal eine starke Rötung und Zyanose der Hände als vorübergehendes Symptom bei leichten Grippen beobachtete.

Auch die Veränderungen am Urogenitalsystem sind vor einem anderen Forum zuständig. Schon bei meinem relativ sehr kleinen Material hatten 4 Frauen ihre Menses 14 Tage, eine 8 Tage zu früh, eine 10 und eine 20 Tage zu spät. Wie weit bei dem starken Auf-

treten zu Beginn der Erkrankung bei den zweien die allgemeine Brüchigkeit der Gefäße schuld ist, muss ich offen lassen.

Von trophischen Störungen beobachtete ich nur einen Dekubitus bei einer schweren Pneumonie, die ad exitum kam, Herpes zoster sah ich einmal, dagegen sehr häufig Herpes labialis. Letzteres finde ich im Gegensatz zu Leichtenstern, der Herpes nur in 4 pCt. sah, was an der Auswahl meiner Fälle (die Hälfte schwere) liegen mag.

Von Symptomen an den peripheren Nerven sind mir bis jetzt nur Neuralgien zu Gesicht gekommen und zwar handelte es sich sowohl um allgemeine Neuralgien oder um isolierte. Hauptsächlich betroffen waren der 1. und 2. Trigeminusast, der Occipitalis, die Intercostales, der Medianus, Ulnaris und Tibialis anticus. Die Neuralgien können schon in der Folge ganz leichter Grippen vorkommen, nach solchen, die mit Bewegungsstörung kompliziert waren, scheinen sie sehr häufig zu sein. Ihr Verlauf ist — soweit man bisher sehen kann — sehr hartnäckig und schwer beeinflussbar. Chinin, das bei der letzten Pandemie das Mittel war, hat mir völlig versagt; Pyramidon und Wärme wirkten lindernd.

Von spinalen Erscheinungen habe ich nur bei 2 nichtbenommenen Kranken durch je 2 Tage unwillkürlichen Harn- und Kotabgang gesehen.

Die Reflexe der Gliedmassen sowie der Bauchdecken fand ich nie verändert (abgesehen von den beschriebenen Fällen), vor allem nie Pyramidenreflexe.

Von Kleinhirnsymptomen wurden bereits Nystagmus und Ataxie erwähnt.

Nun zu den Bewegungsstörungen der willkürlichen Muskulatur: Betroffen waren von choreatischen, myoklonischen und hypotonischen Erscheinungen die Gebiete des Fazialis, die Kaumuskulatur, die Arme, Beine und der Bauch, sowie in geringem Grade Hals, Brust und Rücken, verschont blieb die Sprachmuskulatur.

Wo sollen wir nun diese Bewegungsstörungen lokalisieren? Für die choreatischen sind neben der Pick'schen Pyramidentheorie die Bindearme (Bonhoeffer) und die subkortikalen Zentren (Kleist) in Anspruch genommen worden. Ich habe nun versucht, ob vielleicht durch Beobachtung der Bewegungsstörungen im Schlaf ein Beitrag zur Lokalisationsfrage geliefert werden kann. Ich fasse daher nochmals zusammen, was bei den einzelnen Störungen und ihrem Verhalten im Schlaf oben gesagt wurde: Sämtliche Störungen traten entweder zuerst oder doch wenigstens am stärksten und längsten im Schlaf auf. Hierbei erweitern sich synchron den Bewegungen schlagartig für kurze Zeit

die engen Pupillen, um sofort nach Abklingen der Bewegungen sich wieder zu verengern. Auch willkürliche Bewegungen im Schlafe, z. B. (Abwehrbewegungen) haben diesen Effekt, wogegen die sensiblen Reizungen ein langsames Erweitern der Pupillen und nach eingetretener Reizstille eine langsame Verengung der Pupille zur Folge haben.

Wie verhalten sich nun die zentralen Bewegungsstörungen überhaupt im Schlafe? Die epileptischen Krämpfe treten bekanntlich im Schlafe ebenso wie im Wachen auf. In nicht seltenen Fällen gehen nächtliche Anfälle denen am Tage lange voraus oder bleiben sogar allein bestehen. Einen Unterschied zwischen Nacht- und Taganfällen überhaupt oder an denselben Personen habe ich selbst nie beobachtet, auch in der Literatur darüber keine Angaben gefunden. Wir finden demnach in den epileptischen Krämpfen, wenigstens was das Verhalten gegenüber dem Schlafe betrifft, eine Analogie zu unseren Bewegungsstörungen. Der Spasmus bzw. die Kontrakturen dagegen, welche auch kortikalen bzw. pyramidalen Ursprungs sind, werden im Schlafe geringer, hören sogar fast völlig auf. Die reinen Pyramidenzeichen (Babinski, Oppenheim usw.) sind im Schlaf häufig deutlicher erkennbar als im Wachen. Diese beruhe jedoch auf der Hypotonie der Antagonisten, welche nur ein Beispiel der allgemeinen Hypotonie im Schlafe (Trömner) sei. Es erhebt sich nun die Frage, ob dies nicht auch bei unseren Bewegungsstörungen der Fall ist. Lewandowsky, Vogt und Wollenberg erörtern ja eingehend, ob nicht die Hypotonie überhaupt eine notwendige Vorbedingung für das Zustandekommen der choreatischen Bewegungen ist. Dann müsste aber die Chorea im Schlaf häufiger auftreten, während das gerade Gegenteil der Fall ist.

Da wir überhaupt nicht wissen, was Tonus (und dementsprechend: Hypotonie) ist, auf jeden Fall aber trotz aller schönen Theorien über Tonus kein Mass für ihn haben, so fehlt uns die Möglichkeit eines direkten Beweises. Ich möchte die Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, ohne darauf hinzuweisen, dass das Wort Tonus zu jenen leider zahlreichen naturwissenschaftlichen und medizinischen Ausdrücken gehört, die wir zwar furchtbar oft im Munde führen, bei denen sich jeder etwas anderes denkt und niemand etwas Greifbares. Mit der Lösung der Tonusfrage dürfte manche wichtige psychiatrische Frage zusammenfallen¹⁾.

1) Das Plausibelste, das wir auf dem Gebiete jetzt haben, ist der Nachweis, dass irgend ein Zusammenhang dessen, was wir unter dem Worte Tonus begreifen möchten, mit dem Kreatinin und dem Sympathikus besteht (Rieser, Frank), sowie mit der organisch gebundenen Phosphorsäure (Embdén).

Da somit der direkte Beweis über die Bedeutung des Tonus bzw. Hypotonie für die choreatischen usw. Bewegungsstörungen nicht möglich ist, müssen wir indirekte Beweise suchen: Wie hervorgehoben, haben wir an 2 Fällen einen deutlichen Unterschied der beiden Körperhälften im Tonus: Ist nun irgend ein Unterschied in bezug auf die Bewegungsstörungen zwischen der relativ orthotonischen und hypotonischen Seite? Von zahlreichen Autoren sind solche gefunden worden, was zu der Namensgebung dieser Fälle als Hemichorea molis geführt hat. Bei Schilderung unserer Fälle dagegen musste ich gerade hervorheben, dass die Chorea doppelseitig war. Ich habe diese Tatsache hervorzuheben versucht, indem ich vorschlug, solche Fälle als Chorea semimolis zu benennen.

Die katatonen Bewegungsstörungen setzen im Schlafe aus. Meist ist auch die Katalepsie verschwunden, doch konnte ich sie zweimal nachweisen, wobei mir die enge Schlafpupille der Indikator für den Schlafzustand war¹⁾.

Das deliriöse Kramen setzt im Schlafe nicht aus. Jedoch ist es äusserst schwierig, hier zwischen Schlaf und Benommenheit Grenzen zu ziehen. Bei diesen deliriösen Zuständen besteht übrigens meist eine völlige oder fast völlige Aufhebung des Schlafes, während das Eintreten des Schlafes gerade die Krisis, die Genesung bedeutet. Dass die hysterischen, überhaupt die psychogenen Hyperkinesen im Schlafe aufhören, ist bekannt. Man hat leider diese Tatsache vielfach als Charakteristikum bezeichnet (und dies trifft ja auch für die Unterscheidung gegenüber der Epilepsie zu). Ich glaube aber, dass sie namentlich gegenüber der Chorea schon manche Fehldiagnose verschuldet hat.

Von weiteren Bewegungsstörungen, die im Gehirn, wahrscheinlich im Hirnstamm, ihre Lokalisation finden, sind noch die Angststörungen zu nennen, welche auch beim normalen Menschen im Schlafe auftreten können, in krankhafter Steigerung häufig zuerst, am stärksten und längsten im Schlafe auftreten. Dies ist nicht nur bei den Angstmelancholien, sondern auch bei den arteriosklerotischen Angstzuständen der Fall und auch bei den deliriösen, welche auf infektiöser und toxischer Basis entstehen. Vor allem gilt dies vom Delirium tremens, bei dem nächtliche ängstliche Erregungszustände lange dem Ausbruch des eigent-

1) Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch das Augenmerk darauf lenken, dass nicht nur die Lokalisation im Gehirn bisher zweifelhaft ist, sondern auch die Vorgänge in der Muskulatur noch ganz in Dunkelheit gehüllt sind. Während für die erste Frage bedeutsame Vorarbeiten (vor allem Kleist) vorhanden sind, ist für die andere Frage noch alles zu tun. Wie bedeutsam aber gerade diese ist, findet man eigentlich einzig bei Rieger angedeutet.

lichen Delirs vorangehen bzw. folgen können. Auch bei der Paralyse beobachtet man nicht selten ähnliche Zustände als Vorstadium.

Die choreatische Bewegungsstörung sowie die tetanische sistieren beide im Schlaf für gewöhnlich. (Ueber die Myoklonie fehlen Literaturangaben.) Ob die von Oppenheim beschriebene Chorea nocturna im engsten Sinne zu der Chorea gehört, oder vielmehr mit unseren Fällen zusammen an anderer Stelle lokalisiert sind, muss offen bleiben. Vorderhand ist jedoch ein Trennungsstrich auf Grund dieser einen Tatsache wohl noch nicht angebracht¹⁾.

Die Athetose sistiert im Schlafe nicht (Vogt, Eichhorn, eigene Beobachtung). Die Zitterbewegungen der Paralysis agitans sind in der Ruhe und im Schlafe anfangs nicht vorhanden (Förster, Eichhorn, eigene Beobachtung). In fortgeschrittenen Fällen dagegen können sie auch im Schlafe anhalten (Förster). Ueber die Muskelrigidität bei dieser Krankheit scheinen in der Literatur noch keine Angaben vorzuliegen. Aber sie wären interessant, namentlich bei Fällen wie der Förster'sche. Wie aber sollen wir uns dieses Fortschreiten des Tremors in den Schlaf hinein erklären? Denkbar ist, dass es entweder einem extensiven oder einem intensiven Fortschreiten des anatomischen Prozesses entspricht.

Manche zerebellaren Bewegungsstörungen sind, soweit mir bekannt, im Schlafe noch nicht untersucht. Auch dürften dem teilweise grosse Hindernisse im Wege stehen: So tritt der Nystagmus (wenigstens an den von mir untersuchten Fällen) zwar im Schlafe nicht auf, was aber nicht viel besagt, da ja im Schlafe nicht fixiert wird. Die Ataxie habe ich bisher im Schlafe nicht exakt prüfen können, auch würden leichte Ataxien nicht viel bedeuten, da sie normalerweise im Schlafe vorkommen können.

Der Intentionstremor (bei multipler Sklerose) war in einem Falle von mir auch im Schlafe bei Abwehrbewegungen vorhanden, wenn auch vielleicht geringer als im Wachen.

Die anderen Tremorarten (alkoholisch, arteriosklerotisch, basedowisch) fehlen im Schlafe.

Die bei der Neurasthenie so häufigen, fibrillären Zuckungen der Muskulatur hören im Schlafe gewöhnlich auf, doch ist ihre Lokalisation nicht zentral. Sie sind vielmehr in einer Uebererregbarkeit der Musku-

1) Ich hatte in letzter Zeit Gelegenheit eine „degenerative Chorea“ zu beobachten, bei der zwar im Schlafe die Bewegungen aufhörten, die Störungen selbst aber zuerst am Abend im Bette auftraten, so dass die erste Beschwerde aus dem Leiden die Unmöglichkeit einzuschlafen war. Da auch jetzt noch im Liegen die Bewegungen stärker zu sein scheinen, dürfte das Auftreten der ersteren gleichfalls diese Auslösung haben.

latur selbst begründet und gehen deshalb mit einer Steigerung der mechanischen Erregbarkeit einher. Bei unseren Bewegungsstörungen dagegen konnte ich gerade feststellen, dass die Erregbarkeit auf Beklopfen der Muskelmasse sicherlich nicht erhöht, bei unseren hypotonischen vielleicht sogar herabgesetzt war¹⁾.

Schliesslich haben wir noch die Bewegungsstörung ins Auge zu fassen, welche im normalen Schlaf und im Zusammenhang mit ihm vorkommen: das sind einmal die seltenen schlagartigen Zuckungen, welche im Moment des Einschlafens auftreten und die (soweit ich sehe) in der Literatur nur bei Forel ganz en passant erwähnt werden und welche in ihrer Lokalisation ebenso unbekannt sind wie das Sichstrecken, welches nach dem Schlaf und nach gebückter Haltung erfolgt. Dieses letztere tritt ebensowenig wie das Gähnen, welches ein allgemein zerebrales Symptom²⁾ (z. B. auch bei Anämien und akuten Magenkrankungen) wohl infolge der Ermüdung ist, nicht im Schlafe selbst auf.

Zusammenfassend können wir also sagen, dass die von uns beobachteten Bewegungsstörungen dem Schlafe gegenüber sich analog verhalten, wie die epileptischen und die Angst und bis zum gewissen Grade die athetotischen, aber entgegengesetzt den gewöhnlichen choreatischen, den tetanischen, den hysterischen und meist den katatonen. Wie man sieht, ist mit diesem Material wenigstens vorerst nichts anzufangen. Man wird also weitere Beobachtungen in dieser Richtung abzuwarten haben.

Eine zweite Möglichkeit zu einem Lokalisationsversuch unserer Bewegungsstörung bei Grippe geben uns die therapeutischen Massnahmen in die Hand: Kampfer, ein Grosshirnkrampfgift, ist ohne Einfluss auf die Bewegungsstörungen. Morphium, Skopolamin begünstigen zwar den Schlaf, jedoch werden die choreatischen und myoklonischen Bewegungsstörungen nicht beeinflusst. Pilocarpin zeigt keinen Effekt. Adrenalin bewirkt sofortige Abblassung der Hautgefässe, innere Unruhe und Pulsbeschleunigung, sowie nach kurzer Inkubation eine Innerverungsfucht von der Dauer mehrerer Minuten.

Die Wirkungslosigkeit des Kampfers gibt bei seinem Einfluss auf die Grosshirnrinde zu denken. Jedenfalls setzt also seine Reizerhöhung nicht da an, wo schon eine verstärkte Reizbarkeit vorhanden ist. Wir haben somit einen Gegensatz zur Epilepsie, während wir beim Verhalten zum Schlafe eine Analogie zu ihr fanden.

1) Ueber Myatonie, Myotonie und andere seltene Störungen liegen mir keine Literaturangaben vor.

2) Nach Reichard vom Hirnstamm ausgeht.

Die Wirkungslosigkeit des Morphiums, das mehrere Angriffspunkte hat, in der Grosshirnrinde und der Medulla, bleibt aus denselben Gründen wirkungslos auf die Bewegungsstörungen.

Wie sind die Beobachtungen bei Adrenalin zu deuten? Schon normalerweise tritt nach Adrenalin ein Tremor auf. „Der Adrenaltremor ist ein im anisotropen Anteil der Muskelfasern sich abspielender Vorgang, der aber auf dem Umwege über das Sarkoplasma ausgelöst wird, das heisst mit anderen Worten: nicht nur der motorische Nerv, sondern auch der Sympathikus vermag den Fibrillenapparat in Tätigkeit zu setzen. Die spezifische sympathische Reaktion ist ein feinschlägiges Zittern, bei stärkerer Intensität des Reizes ein rhythmisches Wackeln und Schütteln.“ (Frank).

Mit diesem normalen Sympathikustremor hat das, was wir beobachtet haben, nichts zu tun, wenigstens insofern, als unserem Effekte die Qualitäten des feinschlägigen und rhythmischen fehlen.

„Ausser dem Adrenaltremor kennen wir übrigens noch ein sehr interessantes Beispiel der Beeinflussung der quergestreiften Muskulatur durch das Adrenalin. Der Tetanieanfall, also der typische Spasmus . . . lässt sich meist durch Suprarenininjektion leicht provozieren, auch in denjenigen Fällen, die wenig zu spontanen Krämpfen neigen. . . .“ (Frank).

„Adrenalin (und ebenso der sympathische Nerv) erregt . . . nicht das Sarkoplasma, sondern steigert nur seine Erregbarkeit, so dass es nun auf vorher unwirksame Reize anspricht. Die Erregbarkeitssteigerung müssen wir uns aber auch als eine biochemische Zustandsänderung denken. . . .“ (Frank). Wie aus den Zitaten hervorgeht, ist demnach unsere unfreiwillige Beobachtung zwar sehr interessant, als Beitrag und Beleg der neuen muskelphysiologischen Arbeiten, ist aber leider lokalisatorisch nicht verwendbar, da Rieser auch nach Durchschneidung der Nerven den einen Adrenalineffekt im Muskel nachweisen konnte, nämlich die vermehrte Kreatininbildung.

Ob ausserdem die Wirkung des Adrenalins auf die Vasokonstriktoren bei den von uns beobachteten Erscheinungen eine Rolle spielt, muss offen bleiben, da kein Versuch mit gefässlähmenden Mitteln (z. B. Kokain) gemacht wurden, da dieses Experiment wegen des zu befürchtenden Lungenödems bei unseren Fällen zu bedenklich erschien. Passive Hyperämie durch Stauung waren jedenfalls einflusslos.

Hier muss noch als Versäumnis angemerkt werden, dass leider keine Versuche mit Kalkpräparaten gemacht wurden und dass auch die mikroskopische Bearbeitung der Epithelkörperchen¹⁾ versäumt wurde.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Wurde inzwischen mit negativem Erfolg an 3 Fällen nachgeholt.

Von anderen Veränderungen der endokrinen Drüsen wurde 1 mal leichter Basedow und 2 mal eine grosse Hypophyse beobachtet, die ebenso wie die Schwangerschaft ohne Einfluss waren.

VII.

Wenn wir uns nun den psychischen Erscheinungen im Laufe dieses Schubes der Grippeepidemie zuwenden, so stehen uns mehrere Möglichkeiten der Einteilung des Stoffes zur Verfügung: Wir könnten nach dem Verhalten der psychischen Erscheinungen zu den Allgemeinsymptomen gliedern und müssten dann die benommene und deliriöse Form als Begleiter der akuten Erscheinungen der lethargischen und Korsakow-Form als Folgezustände gegenüberstellen.

Wir versuchen in dem folgenden die Störungen des Bewusstseins abzusondern von den Störungen des Wollens und bringen schliesslich die der Affekte. Es ist von vornherein klar, dass auch diese Einteilung keine scharfe sein kann, so wenig es die andere wäre, dass sie eben nichts sein kann als ein Versuch, zumal da die Begriffe, mit denen wir operieren müssen, im Grunde recht vage sind und bei fast jedem Autor anders verstanden und umgrenzt werden.

Wenn wir uns zunächst der Bewusstseinstrübung bzw. Aufhebung zuwenden, so muss betont werden, dass wir hier einer Erscheinung begegnen, die jeder körperlichen Erkrankung schwerer Art eigen ist. Sie ist jedoch gerade psychiatrisch wenig studiert und setzt der genauen Erfassung eben wegen der schweren Erkrankung schier unüberwindliche Hindernisse entgegen.

Der ausgesprochenste Fall ist der, dass jedes seelische Leben bei den Kranken erstirbt. Aber wie sollen wir das feststellen? Sprachliche Reaktionen sind während der Endzustände des menschlichen Lebens, um die es sich hier handelt, nicht mehr zu erhalten. Aber fast immer noch sind wenigstens einzelne andere Reaktionen auszulösen: Fluchtreflexe, Abwehrbewegungen usw. Und wer kann sagen, ob wirklich kein geistiges Leben mehr vorhanden war, und es sich um einen Reflex im engeren Sinne handelt. Selbst dann, wenn ein Kranker, der einen solchen Zustand durchgemacht hat, wieder in die Lage kommt mit uns in Gedankenaustausch zu treten und er auch gar nichts von dieser Epoche der Bewusstlosigkeit zu sagen weiss, so wäre das noch kein Beweis für die Tatsache, dass wirklich das geistige Leben ausgelöscht war.

Denn es könnte wohl sein, dass nur die Erinnerungsfähigkeit gelitten hätte. Dieser Erscheinung, dass nämlich Erlebnissfähigkeit ohne Erinnerungsfähigkeit besteht, begegnen wir auch bei der anderen Stö-

rung des Bewusstseins, die wir gerade von der Bewusstlosigkeit absondern möchten, nämlich beim Schlaf. Auch derjenige, der das allgemeine Interesse auf den lethargischen Zustand wieder besonders gelenkt hat (Economo), unterscheidet bei seiner „Encephalitis lethargica“ die Schlafsucht von der Benommenheit. Er spricht zwar davon — und diese Beobachtung ist richtig, dass die beiden Symptome voneinander unabhängig sind — andererseits aber redet er, sie zusammenwerfend, von „deliriöser Somnolenz“ und „Bewusstseinstrübung, welche von einfacher Schläfrigkeit bis zum tiefsten Sopor und Koma gehen kann“. Nun ist es richtig, dass es zwar reine Benommenheitszustände gibt (dies wird in folgendem durch ein Beispiel erläutert werden), andererseits aber dürfte es wohl kaum einen tiefen Schlafzustand ohne Bewusstlosigkeit oder zum mindesten Bewusstseinstrübung geben, wie die nächsten Beispiele exemplifizieren.

Fall 11. K. M., 48jährige Frau. Seit 8 Tagen an Kopfschmerzen, Fieber und Mattigkeit erkrankt. Seit einigen Tagen unruhig. Führt Selbstgespräche. Stark benommen. Bei der Aufnahme gleichfalls stark benommen. Nimmt keine Notiz von dem herzutretenden Arzt, reagiert auch auf mehrmaligen Anruf und Schütteln der Schulter nicht. Nach einiger Zeit blickt sie den Arzt an, gibt ihren Namen an, sinkt jedoch sofort wieder in ihre Teilnahmslosigkeit gegen ihre Umwelt zurück. Kramt im Bett und murmelt Unverständliches. Durch Arme, Beine und Kopf gehen Zuckungen, ab und zu besonders im Fazialis Flimmern einzelner Muskelteile. Pneumonie. Puls stark gespannt. Lässt Kot und Urin unter sich. In der Nacht Tod an Herzschwäche. Sektion verweigert.

Fall 12. H. K., 27jähriger Packer. Aus dem Bürgerhospital verlegt, dort bestand Verdacht auf Meningitis. Macht bei der Aufnahme einen verwirrten Eindruck. Schläft aber diesen und den nächstfolgenden Tag fast vollkommen. Während des Schlafes treten häufige Zuckungen und auch an Chorea erinnernde Bewegungen auf. Spricht viel leise und unverständlich vor sich hin.

3. Tag. Schlafsuchtig, reagiert zunächst nicht auf Fragen. Als an ihm eine körperliche Untersuchung vorgenommen wird, treten Abwehrbewegungen und einzelne abrupte Aeusserungen auf, wie „die Leute sind doch verrückt“. Gleich darauf antwortet er auf die an ihn gerichteten Fragen.

(Wie alt?) 25 Jahre. (Was sind Sie?) Packer. (Woher?) Keine Antwort. (Woher?) Von O. (In welcher Stadt sind Sie hier?) Frankfurt. (In was für einem Haus?) Ich bin hier im Lazarett. (Was fehlt Ihnen?) Es werden hergerichtet alles. (Krank?) Heute etwas besser. (Was für Beschwerden?) — Darauf antwortet der daneben liegende Kranke C. — Kopfweg, Magenleiden (spricht nach): Kopfweg, Magenleiden. (Welches Jahr jetzt?) 1920. (Monat?) Februar. (Wievielter?) 7; ich weiss nicht. (In Wirklichkeit 16.) (Was für ein Tag?) Ich glaube der 8. (Wie lange hier?) Seit 1914, seit 29. September. (Bis wann gearbeitet?) Ich arbeitete bis am Montag, von Donnerstag an Freitag wieder, er hat mir auch selbst gesagt, ich solle daheim bleiben. Er hat es mir angesehen, dass mir sehr schlecht ist. Er hat auch selbst die Grippe gehabt.

(Auch die Grippe gehabt?) Jawohl. (Wann?) Die vorige Woche ist das gewesen. (Wie hat die Krankheit begonnen?) Mit Frost. (Was haben Sie dann gespürt?) So Müdigkeit. (Wann ins Krankenhaus?) Am Samstagmorgen. (In welches?) Marienkrankenhaus oder wie heisst das, ich weiss nicht mehr den Namen. (Wer hat Sie dorthin geschickt?) Der Herr Dr. (Welcher Arzt?) Sie haben mich dahin geschickt. Sie sind der Arzt. Wenn es nicht so weit wäre, wäre ich ins Städtische Krankenhaus. (Wann haben Sie mich zuerst gesehen?) Zuerst am Donnerstag, auch Freitag, Freitag Nachmittag, am Freitag sind Sie daheim gewesen. (Wo in die Schule gegangen?) In die Schule bin ich zu Hause gegangen. Rechenaufgaben sehr prompt. Von sechs Zahlen werden die ersten drei nachgesprochen. (Was vorher gefragt?) $11 + 22$. (Was für ein Tag ist jetzt?) Jetzt ist Nachmittag (eineinhalb Uhr). (Was zu Mittag gegessen?) Weiter nichts, Kaffee und Brot. (Das ist doch kein Mittagessen, haben Sie nichts anderes gekriegt?) Noch nicht. (Warum nicht?) Es ist vielleicht vergessen worden, ich denke, es wird noch kommen. (Was bekommen Sie sonst zu essen?) Suppe, Gemüse und Kartoffeln. (Wie spät?) Ich weiss nicht, ich habe meine Uhr nicht da. (Was denken Sie denn?) ... dass es später sein wird. (Wie spät?) 2 Uhr wird es sein. (Was für Rechenaufgaben gegeben?) 3 Zahlen und Nachsprechen.

Das Gesicht ist sehr stark gerötet. Konjunktivitis, Blepharitis und leichte Lichtscheu. Bronchitis. Herz o. B. Geringe Temperatursteigerung. Pupillen reagieren träge. Reflexe sonst o. B. Leichtes Nachröten der Haut. Grosser Leistenbruch.

Auch am 4. Krankheitstage schläft K. fast ununterbrochen.

(Wann geboren?) 8. September 1892 zu O. (Wo hier?) In Frankfurt a. M. seit 1914. (Wohnhaft?) Bei meiner Schwester in Bernheim, Bernheimerlandstrasse 45. (Was arbeiten?) Als Packer und im Winter mache ich die Heizung im Geschäft. (Krank?) Ja. (Was fehlt Ihnen?) Es war eben die Grippe, wo man hat. (Seit wann die Grippe?) Ueber 8 Tage. (Wie angefangen?) Mit Frost und Schwachheit. (Was noch gespürt?) So Schwachheit, so zitterig den ganzen Tag, so Müdigkeit. (In welcher Stadt?) In Frankfurt a. M. (In welchem Haus?) Im Krankenhaus. (In welchem? Was sind hier für Kranke?) Das sind auch noch ... vom Felde aus noch. (Wer bin ich? ... Kennen Sie mich?) Ich kenne Ihnen vorläufig noch nicht. (Was bin ich?) Sie sind Arzt. (Woran erkennen Sie das?) Sie hören die Leute ab, nit? (Mich schon gesehen?) Ja, hier. (Mit Ihnen gesprochen?) Jawohl. (Was habe ich Sie schon gefragt?) Wie alt ich bin, wie ich die Krankheit gekriegt habe. (Wie lange hier?) Es sind jetzt ungefähr 14 Tage. (Wo vorher?) Da bin ich zu Hause gewesen, aber nicht lange, nur ein paar Tage, ich habe inzwischen noch geschafft in der Woche und dann konnte ich nicht mehr aushalten vor Schmerzen und sagte, jetzt kann ich nicht mehr, ich muss die Arbeit niederlegen und dann habe ich die Arbeit niedergelegt, dann habe ich seit Samstag nicht mehr geschafft. (Jahr?) 1920. (Monat?) Februar. (Den wievielten?) Den 4. (Wochentag?) ... (Samstag oder Sonntag?) Heute werden wir Donnerstag haben. (In Wirklichkeit Dienstag.)

Wiederholt nach 5 Minuten eine vorher gestellte Rechenaufgabe.

Körperlich: Die Konvergenzreaktion ist nur schwer zu prüfen, weil K. sehr schlecht konvergiert. Die Augenbewegungen scheinen nach allen Richtungen hin frei. Die Zunge ist sehr dick belegt, die Gaumenbögen sehr gerötet. Ueber der ganzen Lunge bronchitische Geräusche. Leichte Nackenstarre bei Drehung und Beugung des Kopfes, kein Kernig. Lebhaftes Zucken der Muskulatur, sowohl in Ruhe, wie bei der Bewegung, besonders ausgeprägt im Schlaf. Reflexe o. B. Keine krankhaften. Beim Finger-Nasen-Versuch eine gewisse Ataxie. Gang unsicher, schwankend.

In den nächsten Wochen bleibt das Bild im wesentlichen unverändert. Schläft fast den ganzen Tag und die ganze Woche, in dieser etwas unruhig. Erwacht nur selten spontan. Zu den Mahlzeiten ist er meist gut zu erwecken, so dass die Nahrungsaufnahme genügend ist. Ausserhalb dieser Zeit ist die Schlafentiefe wechselnd: Manchmal gelingt es ohne weiteres durch einfache Ansprache ihn zu wecken. Er antwortet dann ruhig und geordnet, aber mit müder Stimme, klagt über Mattigkeit und schläft, wenn er sich selbst überlassen ist, sofort wieder ein. Die Zuckungen sind anfangs noch recht lebhaft, lassen allmählich nach, schwinden zuerst im Wachen, dann bis auf einzelnes Flimmern im Fazialis- und Interosseusgebiet auch im Schlafe. Noch am Schlusse der 6. Woche seines Aufenthaltes ist er noch zeitweilig fast kaum erweckbar. So wurde er in diesen trotz 26 Nadelstiche in die Brust und die Hand, passiven Bewegungen der Arme und Öffnen der Augenlider nur ganz allmählich wach. Während jedoch anfangs keine Abwehrbewegungen vorhanden waren, stellten sich allmählich diese ein. Gleichzeitig hatte sich die Pupillenweite, die bisher stecknadelkopfgross war, unter den sensiblen Reizen etwa auf das doppelte vergrössert. Nach endlichem Erwachen antwortete er sehr matt und schlaftrunken und konnte sich nicht darauf besinnen, dass der Arzt sich schon seit einiger Zeit mit ihm beschäftige. Nur die passiven Bewegungen am Arm waren ihm noch erinnerlich, während die Stiche auf der Brust, die eine halbe Minute zurücklagen, trotz Hinweis auf die kleinen Hautblutungen nicht erinnert wurden. Er gab an, dass er nicht gedankenlos sei, sondern fortwährend an ihm die Gedanken vorüberzögen. Unangenehme Bilder bestreitet er, ebenso Angst. Er sehe sich als Kind zu Hause beim Essen oder bei der Arbeit, denke an das Geschäft und dergleichen mehr alltägliche Sachen. In unverändertem Zustand in der Klinik¹⁾.

Fall 13. F. C., 21jähriger Gürtler. Früher stets gesund. Seit er vom Feld heimkam, nach Angaben des Vaters, aufgeregter als früher. Er habe die letzten 8 Tage sich nicht recht wohl gefühlt, habe nicht ordentlich gegessen: Es sei ihm, als würde ihm sein Hirn vereitern; ein Auge sei wie verschwunden, die Haare seien eiskalt. Grosse Muskelunruhe. Erklärte plötzlich, er müsse

1) Anmerkung bei der Korrektur: In der 10. Woche Tod an Schluckpneumonie, bis dahin stets unverändert. Sektionsbefund wie sonst.

zur Arbeit. Vor 8 Tagen ins Krankenhaus. Nachts phantasierte er dort fortwährend von der Arbeit.

Bei der Aufnahme sitzt er still da, antwortet rasch, aber in monotonem Tonfall mit etwas abgehackter Sprechweise gut artikuliert. Kein Mienenspiel. Rechte Pupille grösser als die linke. Reaktion anscheinend vorhanden. Starkes Schwanken beim Stehen und Gehen. Er sei vor zwei Wochen ins Städtische Krankenhaus gegangen, weil er sich immer so müde gefühlt habe. Jetzt keine Schmerzen, nur immer sehr müde und wie ein Schleier vor den Augen. Gut orientiert, nur Datum 18. statt richtig 14. Februar.

1. und 2. Krankheitstag fast völlig durchgeschlafen. Murmelt manchmal, besonders nachts etwas vor sich hin, starke Zuckungen in der Muskulatur.

3. Tag. Macht im Untersuchungszimmer einen etwas schläfrigen Eindruck, antwortet aber prompt auf Fragen. Name, Alter und Beruf richtig. (Wann hierher gekommen?) Gestern. Ich war erst vorher in Frankfurt, da hat mich Herr Dr. H. hierhergeschickt. (Was fehlt Ihnen?) Seit 3—5 Wochen, wenn ich morgens aufstehe, habe ich gar nicht richtig ausgeschlafen. (Sonstige Beschwerden?) Sonst habe ich keine Beschwerden. (Wo sind Sie hier?) Ich weiss es nicht, ich hatte noch keine Gelegenheit zu fragen, in der Feldstrasse, das weiss ich. (Was ist in der Feldstrasse?) Der Affenstein. (Was für Kranke?) Narren. (Was ist mit Ihren Nerven?) Die sind überanstrengt, ich bin stets um 6 Uhr weg zur Arbeit und habe mir abends Gedanken gemacht, wie ich die Arbeit am schnellsten fertig kriege. (Bis wann gearbeitet?) 15. 1. (Was für Tag heute?) 16. 2. (Was in den letzten Wochen gemacht?) Ich war im Krankenhaus in Frankfurt 14 Tage. Sehr blass, müdes Aussehen, dürftiger Ernährungszustand, matte Stimme, Pupillenreaktion träge, sonst alles o. B. Lebhaftige Muskelzuckungen. Schläft die nächsten Tage fast ununterbrochen.

5. Tag. Name, Beruf richtig. (Was zuletzt gearbeitet?) Auch als Gürtler. (Wo?) In Frankfurt. (Bis wann?) Bis 16. Oktober 1916. (Datum?) Jetzt haben wir den 21. 2. (Wie nennt man diesen Monat?) 21. 3. (Welches ist der dritte Monat?) März. (Jetzt März?) Februar. (Wievielter?) Den 18. (Wochentag?) Montag. (Tageszeit?) $1\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags. (In Wirklichkeit Dienstag der 17., morgens $10\frac{1}{4}$ Uhr.)

(Zu Mittag gegessen?) Ja (Was?) Gemüse und Kartoffel und Fleisch (Was für Fleisch?) So hartes Kuhfleisch.

(Wo hier?) Im Krankenhaus. (In welchem?) In der Nervenanstalt (Stadt?) In der Stadt Frankfurt. (Wie lange?) Seit 17. 1. (Wie lange ist das her?) Beinahe 2 Monate. (Vorher in einem anderen Krankenhaus?) In Hessenland. (In welchem Krankenhaus?) Hessenland hat es geheissen.

(Was fehlt Ihnen?) So Schwäche. (Was noch?) Und so matt. (Wann Krankheit begonnen?) Als ich im Februar 1916 zum Militär musste, da bekam ich so einen Stahlhelm aufgesetzt und dann wurde es mir so schwindelig, dass ich sagte, ich kann so ein Ding nicht tragen. 1917 ins Feld, und kam zu einer Truppe, wo ich andauernd den Stahlhelm tragen musste, und es wurde mir sehr beschwerlich. Dann kam ich zu einer Kompagnie, diese hat den Befehl gegeben, dass ich den Stahlhelm tragen müsste. Beim Graben wurde es mir

immer so beschwerlich, dass ich ihn wegwarf, und 14 Tage darauf musste ich mir wieder einen anderen holen und diesen habe ich durchgetragen bis jetzt.

(Grippe gehabt?) Nein. (Wann jetzt erkrankt?) Am 23. September. (In welchem Jahr?) Voriges Jahr. (Wie hat die Krankheit begonnen?) Ich war im Geschäft, es war mir schlecht geworden, es hat mich gefroren, habe Schnupfen bekommen und da hat mir der H. Dr. in den Hals hineingeschaut, am andern Tag ist das Kratzen im Hals wieder weggegangen. Herr Dr. sagte Stockschnupfen. Und dann bin ich noch einige Tage zu Hause gewesen.

Gibt dann noch richtig Auskunft über seine Familienverhältnisse, Schulbildung und Berufsausbildung, sowie über seine Tätigkeit und sein Einkommen. Löst Rechenaufgaben richtig und wiederholt sie richtig noch nach 10 Minuten. Die Pupillen reagieren noch träge, die Augenbewegungen sind frei. Innere Organe o. B. Es besteht eine allgemeine Muskelunruhe, Zuckungen und Muskelflimmern in Ruhe und bei Bewegung. Alle Reflexe o. B. und keine krankhaft. Beim Bestreichen der Haut lebhaftes Nachröten. Keine Sensibilitätsstörung. Gang etwas unsicher, taumelnd, bei Finger-Nasenspitze-Versuch etwas Ataxie. Keine Nackenstarre, kein Kernig.

Die nächsten Wochen unverändert. Schläft fast ständig und muss auch meist zu den Mahlzeiten geweckt werden. Die Muskelunruhe, welche anfangs ständig war, wird im Laufe der nächsten 3 Wochen geringer und verschwindet schliesslich im Wachen völlig. Am Ende der 6. Woche besteht nur noch im Schläfe ab und zu Flimmern im Fazialis- und Interosegebiet. Wacht beim Herantreten an sein Bett auf, bleibt aber in unveränderter Lage. Auf Fragen gibt er mit matter Stimme klare Antworten. Sehr intelligent. Im allgemeinen denke er an nichts, aber die Gedanken zögen an ihm vorüber, unaufhörlich wie im Kino. Es sei ein Bilderflug: er sitze gesund daheim, arbeite oder sei bei Tisch. Dieses Gedankenjagen dauere auch im Schlaf an. Darum komme er nicht zur Ruhe. Fühle sich sehr matt. Die Bewegungen in den Muskeln wollten sich noch machen, aber er könne sie unterdrücken. Das mache ihn auch so matt und sei so unangenehm in den Muskeln. Macht sich Gedanken, ob das wieder gut würde. Noch in der Klinik, gebessert, aber noch schlafsüchtig.

Auf der anderen Seite gibt es aber zahllose Fälle, nicht nur bei dieser Grippeepidemie, sondern auch bei allen Infektionskrankheiten, bei denen bloss für Tage, einzig eine gewisse Schlaftrunkenheit oder sogar Schlafsucht besteht. So schliefen von unseren etwa 60 Grippekranken ohne Komplikation etwa 10 1 bis 2 Tage sehr viel, vor allem bei Tag, während nachts über Mangel an Schlaf geklagt wurde.

Diese Erscheinung war altbekannt. Es scheint sich dabei um 2 voneinander getrennt zu haltende Verursachungen zu handeln. Die eine dürfte in einer individuellen Disposition zu suchen sein: so gab mir eine der leicht Schlafsuchtigen an, dass sie bei jeder Erkrankung sehr viel schlafe. Auch hört man oft, dass jede Krankheit „ausgeschlafen“ werde.

Andererseits ist es wohl nicht zu leugnen, dass zurzeit eine erhöhte Neigung zur Schlafsucht bei Infektionskrankheiten besteht¹⁾. Was hierfür die Ursache ist, ist wohl schwer zu sagen. Der nächstliegende Gedanke ist, dass die derzeitige Ernährung (Fettmangel?) als Ursache anzusehen ist. Wenn auch aus der Schweiz und aus Frankreich, wo die Ernährung ja nicht so gelitten hat wie bei uns, Nachrichten über ähnliche Epidemien kommen. Zur Entscheidung der Frage wird man abwarten müssen, ob die Landbevölkerung gleichfalls diesen Symptomenkomplex produzieren wird. Eine weitere Möglichkeit wäre dann noch, dass die Erregungen und das ungewöhnliche Leben, welches seit 6 Jahren von uns allen geführt wird, die Schlafsucht verursacht.

Die Hypothese, welche Economo in seiner letzten Arbeit aufgestellt hat, dass nämlich ein besonderer Erreger der Schlafsucht anzunehmen sei, welcher eventuell durch den Grippeerreger mobilisiert wird, erscheint noch recht vage. Man müsste dann annehmen, dass nicht nur der Grippeerreger, sondern auch die Erreger der verschiedenen Typhusarten, der Masern und der Röteln, den Wiesner'schen Diplokokkus mobilisieren könnten. Uebrigens ist es nicht einzusehen, warum nur der Wiesner'sche Diplokokkus eine Lethargie hervorrufen sollte, da es ja auch sonst bekannt ist, dass die verschiedensten Erreger dieselben Symptome erzeugen: weder die verschiedenen Typhusarten, noch die Ruhrerkrankungen sind anders als bakteriologisch zu scheiden. Eine klinische Trennung wird von den meisten Internisten für unmöglich gehalten. Warum sollen dann die verschiedenen Schlafkrankheiten sich psychisch oder somatisch unterscheiden? Bei jedem Fund eines neuen Erregers tauchen stets differentialdiagnostische Merkmale in den Schriften der Autoren auf, die sich am Krankenbett nicht beweisen lassen. Ich erinnere hier nur an die Colitis haemorrhagica durch Y-Bakterien, die 1914 etwas Grundverschiedenes von der Ruhr sein sollte, während bei der grossen Ruhrepidemie 1917 erkannt wurde, dass eine Unterscheidung nicht möglich sei.

Wie aber sollen wir die Schlafsucht wenigstens in ihren ausgesprochenen Fällen von der Benommenheit abtrennen?

Wir kommen damit wieder zu der grundsätzlichen Frage, was Schlaf ist. Objektiv werden wir zwar eine Reihe Symptome aufstellen können, aber ein festes Kriterium wird wohl kaum anzugeben sein. Die geschlossenen Augen, die Hypotonie der Muskulatur, die Aufhebung der

1) So habe ich allein in 14 Tagen 3 Lethargien nach Masern und 1 nach Röteln in Erfahrung gebracht. Einen von den ersteren konnte ich selbst untersuchen und als der Grippelethargie analogen feststellen.

Zusammenarbeit der äusseren Augenmuskeln, das Verhalten der Pupillen, das Erhaltenbleiben der Reflexe und das Fehlen krankhafter Reflexe namentlich der Pyramidenzeichen, das Bestehenbleiben der zweckmässigen Flucht- und Abwehrbewegungen, kann auch bei Benommenheit nachzuweisen sein, sogar noch bei den tiefsten Stadien z. B. beim Kopfschuss kurz vor dem Tod, ja sogar teilweise noch in der Agone. Hier allerdings fehlt gewöhnlich der sympathische Pupillenreflex, welcher auch im Schlafe, namentlich in sehr tiefem, nur recht unerheblich sein kann.

Subjektiv ist wohl für denjenigen, der sich genau selbst beobachtet, z. B. bei unserem Fall F. C. noch sehr wohl die willkürliche Abwendung von der Aussenwelt erkennbar. Da aber an der Wurzel dieser Abwendung von der Aussenwelt die Unlust über den eigenen Körper und die übergrosse Mattigkeit steht, welche fast als Schmerz empfunden wird, so fehlt es für gewöhnlich an der genügenden Selbstbeobachtung und damit an dem einzigen wirklichen Unterschiedsmerkmal.

Denn auch das, was uns in den nachträglichen Selbstschilderungen der Kranken und in der Beobachtung der Daliegenden als Zerfall der Persönlichkeit, wie er den gewöhnlichen Schlaf charakterisiert, imponiert, könnte auch ebenso gut eine nur teilweise Benommenheit sein, welche einzelne Hirnteile in ihrer Aktionsfähigkeit einerseits lähmen, andererseits erhöhen kann. Auch die tiefste Benommenheit ist noch häufig charakterisiert durch eine psychomotorische Erregung, welche wir gewöhnlich mit Kramen bezeichnen und deren wohl häufigster Ausdruck das Spielen der Hände in der Genitalgegend ist, also noch eine sehr komplizierte Bewegung.

Sowohl bei unseren Benommenen finden wir nun ganz hervorstechend solche und ähnliche Reizerscheinungen, wie auch vor allem bei unseren Schlafsuchtigen. Sobald diese in einem Stadium sich befinden, in denen eine eingehende Besprechung möglich ist, so schildern sie das Vorbeiziehen ständiger Gedanken und Bilder. Es handelt sich dabei um Bilder und Erlebnisse, die mit dem momentanen Ichkomplex nicht verschmolzen sind, zu denen affektiv keine Stellung genommen wird, die nicht produziert werden, sondern wie im Kino gezeigt werden. Dieses Gefühl, dass es sich nicht um eine Selbsttätigkeit handelt, die sogar beim Tagträumen noch erhalten ist, steigert sich oft zur Unlust gegen diese sich jagenden Bilder. Mehrmals klagten Patienten, dass sich, sobald sie die Augen schliessen, die Gedanken und Bilder nur so hetzten, dass sie deshalb oft meinten, endlos auf den Schlaf warten zu müssen und auch unaufhörlich zu träumen. Einige glaubten sogar,

dass sie deshalb ein so erhöhtes Schlafbedürfnis hätten, weil sie gar nie richtig schliefen, sondern eben unaufhörlich von den Bildern geplagt würden.

Der Inhalt dieser Bilder beschäftigt sich fast stets mit den gleichen Dingen: Der Patient sieht sich gesund im Kreise seiner Angehörigen, häufig in Situationen zurückversetzt, die mehrere Jahre zurückliegen müssen. Es sind jedoch keine besonderen Ereignisse, die dann an ihm vorüberziehen, keine Erlebnisse, von denen er sagen könne, sie waren an einem bestimmten Tage, sondern er sieht sich vielmehr beim Essen, beim Weg zur Schule, bei der Arbeit oder ähnlichem. Dass er dabei meistens hervorhebt, dass die Erscheinungen an und für sich nicht unangenehm wären, wenn sie sich häufen würden, ist eine interessante Tatsache. Namentlich ist auch erwähnenswert, dass im allgemeinen die bizarren Aneinanderreihungen und Entstellungen, wie sie im normalen Schlaf so ausserordentlich häufig sind, wenn auch nicht fehlen, so doch sehr selten sind.

Diese psychischen Reizsymptome treffen zwar häufig mit den körperlichen Reizerscheinungen, welche wir im neurologischen Teil besprochen hatten, zusammen, verlaufen aber durchaus nicht ihnen parallel. Man findet sowohl Fälle von körperlichen Reizsymptomen, die ganz ohne diesen Bilderflug einhergehen, als auch noch häufiger, dass er die neurologischen Symptome überdauert.

Man hat früher allgemein diese oben beschriebene Erscheinung als manische bezeichnet und auch Bleuler spricht von manischem Symptomenkomplex zu Beginn von Infektionskrankheiten. Man wird dazu, vor allem dann verführt werden, wenn zu dieser Bilderflucht noch eine lebhaft bewegliche und Sprechweise hinzutritt. Einen hierhergehörigen Fall möchte ich nachfolgend schildern.

Fall 14. K. D. (Angaben der Mutter.) 39jährige Frau, von ihrem Manne geschieden durch Schuld desselben. Stets gesund, seit 14 Tagen krank, war im Krankenhaus, Krankheit plötzlich aufgetreten. Bei der Aufnahme sehr lebhaft, erzählt, sie sei am Montag, wegen rheumatischer Schmerzen ins Krankenhaus gekommen. Gestern Nacht habe sie, wegen der jungen Mädchen dort schlecht geschlafen. Heute früh Konflikt mit der Pflegerin: diese habe sie geweckt, weil sie im Traum gesprochen habe. Lebhaft Bewegungen, Stimmung nicht eigentlich heiter.

2. Tag. Sehr lebhaft. Spricht fast ununterbrochen sehr schnell und umständlich, aber sinngemäss. Ist örtlich, zeitlich und über ihre Person orientiert.

(Warum krank geschrieben?) „Das war so, wir wollten Holz holen an der Eisenbahn, da bin ich auch mitgegangen. Wir haben 10 Zentner Holz geholt. Ich kann nicht gut sprechen, Herr Dr., wegen der Zähne. Wie wir heim-

kamen, habe ich geholfen, das Holz in den Keller zu schleppen. Dann habe ich auf einmal eine Halsstarre gefühlt, ich guckte zum Fenster hinaus und sagte der Mutter, ich kann nicht mehr, es tat mir alles weh. Nachher bin ich mit meiner Freundin in die Stadt. Weil sie mir geholfen hat, Holz zu holen, so habe ich ihr wollen behilflich sein, Besorgungen zu machen. Aber ich habe unterwegs gemeint, jetzt kann ich nicht mehr.“

Ausser Kopfweh, Gliederschmerzen und Schlaflosigkeit in der vorletzten Nacht habe sie laut geträumt und sei deshalb geweckt worden. „Ich habe geträumt, es würden Kerle an der Wand herumlaufen.“ (Die Kerle gesehen?) „Einer, ja. Es war sein verschwommenes Bild an der Wand, ich wollte mit der Hand danach greifen, in dem Moment bin ich umgefallen vom Nachtstuhl. Als ich nachher auf dem Sofa lag, da ging mein Herz so (entsprechende Geste), Herr Doktor sagte gleich, Sie gehören ins Irrenhaus, Sie sind verrückt.“

Blass, schlechter Ernährungszustand. Lippen etwas borkig belegt. — Pupillen rund, prompte Reaktion. Bronchitis. Herz o. B. Temperatur leicht erhöht. Ständige blitzartige Zuckungen im ganzen Körper unter besonderer Beteiligung der Gesichtsmuskulatur. In der Ruhe steigern sich diese Bewegungen. Bei aktiven Bewegungen und Hinlenken der Aufmerksamkeit werden sie geringer; sie sind willkürlich zu unterdrücken, doch ist dies schmerzhaft und ruft innere Unruhe hervor. Reflexe o. B., keine krankhaften.

In den nächsten Tagen ist Pat. dauernd sehr lebhaft, aber nicht heiter. Zeitweilig drängt sie aus dem Bett und spricht nachts laut vor sich hin.

In den folgenden Tagen, etwa vom Ende der ersten Woche an, beginnt eine allmähliche Schlafsucht einzusetzen, die sich nach 14 Tagen auf dem Höhepunkt befindet, jedoch immer ziemlich oberflächlich bleibt und in weiteren 3 Wochen langsam abklingt.

Die ersten 8 Tage besteht das Zucken bei Wachen und Schlaf, dann nur noch für etwa 10 Tage im Schlaf. Bei Tage empfindet sie, wenn sie wacht, eine lebhaftere innere Unruhe und ebenso die ersten 4 Wochen nachts.

Von der 3. Woche ab setzen sehr schmerzhaft Neuralgien des Trigemini, Okzipitalis, Medianus und der Interkostales beiderseits ein, welche bei der Entlassung nach 6 Wochen unverändert weiter bestehen. Durch Pyramidon werden sie momentan günstig beeinflusst, durch Chinin und Antipyrin dagegen nicht.

Nachdem die Zuckungen in der 6. Woche völlig abgeklungen sind, wird Pat. $\frac{1}{4}$ ccm Adrenalin intravenös gegeben. Nach einer Minute subjektiv Unruhe, objektiv einzelne Zuckungen im Fazialisgebiet, in Armen und Beinen, welche nach 5 Minuten wieder aufhören. Am Ende der 6. Woche, abgesehen von Neuralgien und Schlaflosigkeit geheilt entlassen.

Was bereits bei der Aufnahme auffiel, ist, dass die Stimmung nicht eigentlich heiter war. Ueberhaupt blieb diese stets gewöhnlich. Des ferneren zeigt sich ein reges Bedürfnis zu reden, die Patientin kommt jedoch nicht manisch vom Hundertsten ins Tausendste, sondern erzählt (fast möchte man sagen: epileptisch) umständlich bei dem einem Gedanken hängen bleibend. Dementsprechend fehlen Klangassoziationen!

Ueberhaupt handelt es sich bei dem, was uns hier beschäftigt, nicht um eine „Ideenflucht“, sondern vielmehr um ein Vorüberziehen von Bildern.

Während Ideen etwas Selbstgedachtes sind, stellen sich Erlebnisse in unserem Fall als Wahrnehmungen dar, welche sozusagen aus der Aussenwelt kommen. Am besten wird dieser Bilderflug charakterisiert durch die Aeusserung des F. C.: „wie im Kino!“ —

Eine weitere Reizerscheinung, die wir sehr häufig im Zusammenhang sowohl mit der Benommenheit als mit der Schlafsucht antreffen, ist die Angst. Bei der schwer benommenen Patientin L. M. haben wir solche Angsterscheinungen gesehen, aber nicht nur bei ihr, sondern auch bei verhältnismässig wenig benommenen Fällen, z. B.:

Fall 15. L. M., 26jährige Frau, welche seit 2 Tagen an Grippe mit Pneumonie erkrankt ist, hat in der Nacht auf den 3. Tag zu Hause einen Erregungszustand gehabt und wird deshalb in die Anstalt gebracht. Beiderseits Pneumonie. Seit 2 Tagen fast völlig taub, Ohrspiegelung ergibt keinen krankhaften Befund. Völlig orientiert und klar, begrüsst den Arzt sehr freundlich und sagte, sie sei die letzten Tage manehmal nicht ganz klar gewesen. Jetzt sei sie matt. In der nächsten Nacht wird sie um 11 Uhr sehr erregt. Als nebenan ein Kind schreit, ruft sie ihren Mann, er solle mit dem Kinde hereinkommen, es würde ja sonst ins Wasser fallen. Er sei ein schlechter Mann und würde mit andern poussieren, sie wolle morgen fort und es der Polizei melden. Er sei ein Lump, ein Stromer: sie wisse doch alles, was er mache. Beruhigt sich rasch wieder. Um 12 Uhr springt sie plötzlich aus dem Bett und läuft um Hilfe rufend die Treppe hinunter. Um $1\frac{1}{2}$ Uhr springt sie wieder aus dem Bett, schreit laut um Hilfe: Diebe seien da; warum sie sterben müsse; sie werde bestohlen. Nach wenigen Minuten wieder ruhig. Schläft ein. Der Vorfall wiederholt sich in dieser Nacht noch viermal. Zwischendurch Schlaf.

Am andern Morgen noch benommen, am Nachmittag jedoch bereits klar, erinnert sich an die Erlebnisse der Nacht ziemlich gut und erzählt, dass eine dunkel angestrichene Tür der Ventilation, die sie als solche erkannt habe, sie in fortwährende Angst versetzt habe. Auch habe sie keine Luft bekommen. In ihrer Angst, ersticken zu müssen, habe sie wohl alles auf sich bezogen. Die Akustikusstörung klingt innerhalb 5 Tagen ab. Die sehr ausgedehnten Pneumonien lösen sich allmählich. Psychische Besonderheiten treten nicht auf. Pat. wird nach 14 Tagen auf ihren Wunsch gebessert nach Hause entlassen.

Aber auch bei der reinen Schlafsucht finden wir ab und zu Angstsymptome auftauchen. So berichtet die Patientin R., dass sie namentlich in den ersten Tagen ein „verfratztes Gesicht“ gesehen habe, vor dem es sie geграust habe.

Bei der nämlichen Patientin fanden wir jedoch in ausgesprochener Weise ein weiteres Reizsymptom, das man nicht als rein motorisch,

sondern psychomotorisch ansprechen muss: als sie in der Packung war und noch stärker, nach der Adrenalineinspritzung, warf sie sich wild im Bett herum. Man hatte dabei den Eindruck, dass es sich um willkürliche Bewegungen, um Zielbewegungen zum Zwecke der Befreiung aus der Packung handle. Ausserdem jammerte sie laut über diese gewaltsame Behinderung und war völlig uneinsichtlich, dass sie schon vor der Behinderung in Erregung war. Wenn man sie frei mache, würde sie ruhig sein. Diese pseudospontane Bewegung, welche auch in ihrer Begründung an die Katatonie erinnert, fand sich in ausgesprochener Weise auch bei einer Patientin, bei der ich im Zweifel bin, ob wir die Erregungszustände, welche auftreten, zu den deliranten noch rechnen dürfen, oder ob wir besser tun, von katatonen Erregungszuständen zu sprechen, ausgelöst durch eine akute Grippe.

Fall 16. J. B., 20jähr. Dienstmädchen. Nach Angaben des Vaters sind noch zwei Brüder der Mutter geistig beschränkt, einer im Gefängnis gestorben.

Zwillingskind. Zwillingsbruder starb mit drei Monaten. Die ersten zwei Jahre immer krank gewesen, gut gelernt. Eltern und Lehrer gegenüber sehr lügnerisch, später auch diebisch. Wechselte oft die Arbeit, Fleiss sehr gering. Wegen Diebstahls mit drei Monaten, wegen Erregung öffentlichen Aergernisses mit einem Monat Gefängnis vorbestraft. War von ihren Eltern verstossen worden wegen Bestrafungen und auch wegen Diebereien im elterlichen Hause. Wurde uns aus dem Monikaheim zugeführt. Die Schwester der dortigen Anstalt gab an, dass sie von jeher eigenartig in ihrem Benehmen war. Seit 2 Tagen habe sie Erregungszustände gehabt. Bei der Aufnahme ziemlich schmutzig, gibt an, dass sie als Dienstmädchen im Monikaheim gewesen sei (was nicht den Tatsachen entspricht), sie sei schon immer nervös gewesen und habe in der Herzgegend Beschwerden gehabt. Andern Tags machte sie zutreffende Angaben über ihre Familie und Jugend. Von 1917 an scheinen ihre Erzählungen nicht ganz offen, sie spricht davon, dass sie sehr viel krank gewesen sei und berichtet unter anderem von mehreren Operationen. Eine davon galt einem gonorrhoeischen Adnextumor. Seit drei Tagen habe sie Anfälle, sie habe sich vorher nicht aufgeregt, ein Grund war nicht vorhanden. Beim Aufstehen hatte sie Schwindelgefühl, häufiges Atmen, sei dann 20 Minuten im Bett gelegen, dann Anfall: Beine und Hände steif, Bewusstsein erhalten. Der Anfall hatte sich an diesem Tage dreimal wiederholt und mit kalten Füßen und Herzklopfen begonnen. Abends Bewusstlosigkeit beim Anfall. Dauer eine halbe Stunde. Am nächsten Tage „ganz weg“. Die Angaben werden rasch mit leiser Stimme klar und zusammenhängend gemacht. Ein besonderer Affekt ist nicht erkennbar. Körperlich fällt nur rascher Puls und beschleunigte Atmung auf, sowie eine Operationsnarbe in der Blinddarmgegend und in der Mittellinie des Unterbauches. Schreibt einen sehr reuevollen Brief an ihren Vater, den ersten seit über 1 Jahr.

Am 2. Tag nachmittags plötzlich sehr erregt, wirft sich im Bett herum und schimpft laut. Am 3. Tag liegt sie sehr unordentlich im Bett, die Haare

wirrt, das Hemd halb geöffnet. Auf die Frage, was gestern mit ihr war, sagt sie, dass ein Mädchen, welches früher in ihrem Bett gelegen, wiedergekommen sei, weshalb sie habe wegmüssen (nach der unruhigen Station). (Warum denn erregt?) Die Mädchen hätten gesagt, dass ihre Mutter gestorben sei. Das sei nicht wahr, ihr Vater sei krank. (In der Tat ist ihre Mutter seit Jahren tot, ihr Vater gesund). In den nächsten Tagen sehr unruhig und störend. Vom 4. Tag ab bilden sich myoklonische Zuckungen aus. Ferner zerkratzt sie sich am ganzen Körper, zupft namentlich an den Händen und Füßen die vom Bade aufgeweichte Haut ab, so dass sie stark blutet. Macht einen schwer benommenen Eindruck und antwortet nicht auf die Fragen, sondern murmelt nur vor sich hin. In den nächsten Tagen bleibt dieser Zustand dauernd bestehen. Am 8. Tage ihres Aufenthalts tritt der Tod ein. Die Sektion ergibt den üblichen Grippebefund.

Dass es sich vom 4. Tage ab um ein Delirium acutum gehandelt hat, ist wohl zweifelsfrei, ob man aber die Anfälle und Erregungszustände, die in der letzten Woche vorausgegangen waren, als Vorläufer dieses Delirs oder als hysterische oder katatone Zustände einer erblich belasteten Degenerativen ansehen will, ist wohl Geschmackssache. Interessant ist jedenfalls, dass dieses Bild uns sonst nicht begegnet ist, und dass die Autoren, welche katatone Zustände im Gefolge von Infektionskrankheiten bringen, stets auch die degenerative Belastung hervorheben. So kommt es wohl, dass Bonhöffer betonen muss, dass unter den psychischen Erkrankungen bei Infektionskrankheiten viele untergelaufen sind, welche ihren Platz in der Schizophrenie haben.

Dass auch unsere Delire neben der Benommenheit in einem gewissen Zusammenhang mit dem Schlaf oder wenigstens mit der Abblendung der Aussenwelt durch die Dunkelheit zusammenhängen, das heisst also mit einem Abziehen des Interesses von der Aussenwelt oder einem Sichentziehen der Aussenwelt, geht auch aus unserem Beispiel L. M. hervor. Aber nicht nur in diesem Falle, wo die delirante Erregung des Nachts und aus dem Schlafe heraus auftrat, finden wir das Ueberwiegen der Erregung in den Abend- und Nachtstunden. Diese Tatsache ist übrigens nicht nur für die Fieberdelire bekannt, sondern überhaupt für alle deliranten Erlebnisse: Nicht nur das Delirium tremens und die arteriosklerotischen Erregungszustände brechen in der Regel nachts aus, auch die expansiven Formen der übrigen Irresein (manisch-depressive, paralytische, epileptische und ähnliche, auch die Erregungen von Imbezillen), sondern auch autistische (hebephrene und katatone) bevorzugen die Nacht als Zeit der ersten Ausbrüche oder wenigstens des ersten Asozialwerdens.

Wenn also auch zu dem Zustandekommen eines Delirs eine Bewusstseinsstörung nötig ist, scheint doch die Aufmerksamkeitsstörung,

das Abziehen des Interesses von der Aussenwelt, welche der Schlaf ist, zum mindesten eine so häufige Beigabe, dass die Trennung zwischen Bewusstseinsstörung und Schlaf, welche wir so gerne machen möchten, wenigstens als scharfe Grenzlinie völlig unmöglich wird. Noch schwieriger wird das Problem dadurch, dass viele den Schlaf überhaupt zu den Bewusstseins- und nicht zu den Aufmerksamkeits- und Willensstörungen zählen. So handelt ihn z. B. Kraepelin an dieser Stelle ab. Ähnlich schwierig ist die Unterbringung der Merkstörung. Weshalb hinterlassen die Erlebnisse so häufig während der deliranten Zeiten keine Engramme? Häufig allerdings wird dieser Anschein nur erweckt, um sich später nach dem Beheben des aussergewöhnlichen Zustandes als falsch zu erweisen. Häufig scheint nur der Kranke nichts von seiner Umgebung aufzufassen, um uns dann nach dem Wiedernormalwerden mit den Erinnerungen, die er hat, zu überraschen. So starke Kontraste allerdings, wie sie die Katatonien in der Beziehung aufweisen, sind uns bisher wenigstens bei unseren Grippepsychosen nicht begegnet.

Während des akuten Schubes allerdings sind infolge Störung der Merk-, und wie es scheint auch Auffassungsfähigkeit, Desorientiertheiten nicht selten. Nach Abklingen stellt sich dann gewöhnlich heraus, dass eine relativ gute Auffassung des Ortes und der Zeit bestanden haben muss. Nur einmal begegnete uns übrigens eine kurzdauernde Störung der Orientierung über die eigene Person (im Fall A. R.). Hier wurde für kurze Zeit der Mädchenname angegeben. Häufiger ist die Orientierung über den Ort gestört (am stärksten wieder bei der A. R.), fast immer über die Zeit. Manchmal tritt die Merkstörung, und dadurch hervorgerufen die Desorientiertheit und die Konfabulation, so in den Mittelpunkt des Krankheitsbildes, dass wir von einer Korsakow'schen Verlaufsform der Grippepsychose sprechen können.

Fall 17. W. H. (Angaben der Mutter.) Vater lebt seit 4 Jahren getrennt von der Mutter, in der Familie keine Krankheit. Pat. früher nie krank, nicht Soldat. Während des Krieges eingezogen, jedoch nicht ins Feld, wurde mehrmals entlassen und dann als Facharbeiter in die Munitionsfabrik. Stiller, ruhiger Mensch, ohne Verkehr. Seit einigen Wochen krank; Schmerzen im Kopf, Ohr und Auge, keine Temperaturerhöhung. Seit 3 Tagen unruhig, blieb nicht im Bett, sprach viel von Dampfern. Bei der Aufnahme erzählt er lebhaft, dass er die vorige Woche an Grippe krank gewesen sei. Vor 5 Tagen sei er dann mit dem Dampfer nach Singapore gefahren, um Post zu verteilen. Er sei über Wilhelmshaven, Shanghai und nach Singapore gefahren, habe dort rasch die Postsäcke ausgegeben, sei dann nach Braunschweig und dann hierher gefahren. Seine Mutter glaube ihm das nicht und halte ihn für nervenkrank. Euphorisch. Zittert am ganzen Körper, beim Sprechen besonders auch

mit dem Kopfe. Auch die Stimme klingt zitterig, die einzelnen Worte werden hastig herausgestossen.

2. Krankheitstag. Blass dürtiger Ernährungszustand. Liegt im Bett und richtet sich hastig auf, dabei grobschlägiges Zittern des Kopfes und der Hände. Beginnt sofort lebhaft zu sprechen.

Seit Januar 1918 bei Referenten, den er für San.-R. R. hält, gewesen, habe damals 14 Tage Karfunkel gehabt. Jetzt seit 14 Tagen Grippe mit starken Kopfschmerzen, wie Feuer sei es in den Kopf gestiegen. Er habe furchtbar phantasiert, seine Mutter habe darauf gedrunken, dass er ins Krankenhaus ginge, er habe eine grosse innere Unruhe, er sei nervenleidend. Nach seiner Reise gefragt, beginnt er sogleich hastig: er sei nach Wilhelmshaven gefahren und habe sich anwerben lassen für Postdampfer und sei nach Shanghai und Singapore. Dort hätte er sich gar nicht aufgehalten, nur die Postsäcke ausgeladen. Auf die Frage, wieviel das gewesen seien: 400. (Waren es nicht mehr?) Es können auch 800 oder 1000 gewesen sein. (Waren es nicht 1500 oder 2000?) Ja 2000 waren es sicher, ich weiss gar nicht genau, wie viel es waren, es waren furchtbar viel. Lässt sich überhaupt durch Zwischenfrage rasch hineinsteigern. Ueber sein Vorleben gibt er richtige Angaben, ebenso über sein Einkommen. Den Monat weiss er, nicht aber den Wochentag. Macht allerlei bizarre Bewegungen. Sehr lebhaft Mimik, dabei die Augen halb geschlossen, so dass er trotz seiner Lebhaftigkeit einen benommenen Eindruck macht. Lippen borkig, Zunge und Gaumen trocken, Stimme heiser. Sehlöcher o. B., ebenso Fazialis und innere Organe. Reflexe beiderseits gleich, keine krankhaften. Keine Hypotonie.

Die nächsten Tage stets sehr delirant unruhig, hört Stimmen und antwortet auf sie, verlässt oft das Bett.

Am 5. Tag noch unverändert. Er sei gerade von einer Reise zurückgekommen, habe 3 Decken gekauft, das Stück zu 10 M. Er könne nicht beim Arzt als Chauffeur eintreten; er sei dazu zu nervös. Sonst käme er wieder ins Irrenhaus. Er wolle sich mit Gartenarbeiten sein Leben verdienen und als landwirtschaftlicher Arbeiter nach Schweden gehen. Habe am israelitischen Waisenhaus gearbeitet. Spricht zwischendurch den Arzt als San.-R. an. Auf Befragen kommt er wieder auf seine Reise nach Singapore zu sprechen. Auf Vorzeigen einer weissen Farbentafel: das seien perforierte Klebmarken oder so etwas Aehnliches. Als ihm ein Kalender vorgewiesen wird, liest er eine Menge wirres Zeug davon ab. — Lläuft dem Arzt nach. Ganz aufgeregt: was er mit den 3 Kindern in seinem Bett tun solle. Zeigt auf die durcheinander liegenden Bettstücke: „Ach Gott! Jetzt sind es 5 Kinder!“

Am 7. Tag bittet er um Geld zur Bezahlung des Automobils. Er komme soeben von einer Reise zurück. Er habe sein Portemonnaie verloren, er habe doch eine Hose angehabt, die Taschen seien zerrissen gewesen, seine Mutter habe es gesehen. Er habe immer gesagt, dass es genäht werden müsste. Die Frau tue das einfach nicht. Er werde es jetzt ebenso machen, wie im Feld, alles selber flicken. Spricht sehr lebhaft, ist dauernd in Bewegung, sucht unter dem Bett, nimmt Mitkranken die Betten weg, er könne seine Kleider nicht

finden. Zeitlich völlig unorientiert, hat vormittags schon zu Mittag gegessen und erzählt eine lange Speisefolge. Gelegentlich einzelne Zuckungen, schwankende Stimmung.

Bleibt die nächsten 3 Wochen unverändert, dann beginnt allmählich die Kritik einzusetzen: es ist nicht gut möglich, dass er in Singapore gewesen sei, aber wo er in der Tat war, kann er nicht gut angeben. Die Zeit sei ihm ganz verschwommen, auch an die letzten Wochen könne er sich nicht richtig erinnern, einzelnes wisse er noch, wie dass er von einer Reise mit dem Postdampfer gesprochen habe, an anderes wieder, z. B. an das Erlebnis mit den Kindern im Bett, kann er sich gar nicht erinnern. Die örtliche Orientierung ist gut, dagegen die zeitliche noch verschwommen. Die Heiterkeit besteht fort, der Ernährungszustand ist noch sehr dürrig. Die Bewegungen sind etwas ruhiger geworden, jedoch besteht noch Zittern.

Am Ende der 4. Woche ist er motorisch noch ruhiger, auch seine Sprechweise ist nicht mehr so hastig. Er schätzt die Dauer seines Aufenthaltes hier auf 4—6 Wochen. Die Erlebnisse werden als unmöglich erkannt, aber noch als Erlebnis empfunden und nicht als Trugbilder und Gedächtnistäuschungen. Zwar vermag er noch nach 15 Minuten 5 einstellige Zahlen zu wiederholen, doch kann er anderseits sich nicht an den Besuch seiner Mutter am Vortage erinnern. Auch verliert er oft den Faden seiner Erzählung. Noch in Behandlung der Klinik: Zurzeit leicht schlafsuchtig.

Eine kurze Bemerkung ist noch über die Affektstörungen zu machen: dass den „manischen“ Formen des Delirs die heitere Stimmung fehlt, wurde bereits oben angeführt. Ueberhaupt wurde keine ausgesprochene Dysthymie beobachtet. Wohl war bei W. H. die Stimmung heiter, aber noch sehr oberflächlich, war höchstens dement euphorisch und labil.

Wohl das Auffallendste in dieser Richtung war, dass die Labilität der Affekte bei unseren choreatischen Fällen fast völlig vermisst wurde, während sonst doch gerade die Chorea diese Abnormität so regelmässig aufweist, dass sie zu ihren konstantesten Erscheinungen zählt. Allerdings fehlen uns Beobachtungen an Kindern, die ja überhaupt affektschwankender sind als Erwachsene.

Damit haben wir eine Uebersicht über die Formen von Störungen gegeben, welche uns an der Frankf. Psych. Klinik der Grippeperiode Ende Januar bis März 1920 gezeigt hat. In psychischer Beziehung hat sich somit nichts geboten, was nicht im wesentlichen frühere Epidemien und überhaupt die Psychosen nach Infektionskrankheiten auch sonst aufweisen. Um so interessanter war es, dass in neurologischer Beziehung neben längst bekannten der myoklonische Symptomenkomplex als neu zu beschreiben war, der lethargische so stark hervortrat und der choreatische die Eigentümlichkeit aufwies, dass die Bewegungsstörung durch Hinlenken des Interesses und durch willkürliche Be-

wegungen nicht verstärkt, im Schlaf und durch Ablenkung des Interesses sogar erhöht war. Die anfangs an diese letztere Tatsache geknüpfte Hoffnung, durch sie lokalisatorisch weiterzukommen, zeigte sich allerdings noch vorerst als verfrüht.

Nachtrag bei der Korrektur:

In den $\frac{5}{4}$ Jahren, welche seit dem Grippeschub verflossen sind, haben wir zahlreiche Folgeerkrankungen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die Symptomenkomplexe, nach ihrer Häufigkeit geordnet, waren:

1. der neuralgische: Ausbreitungsgebiet wie schon während des Schubes. Bei fast allen Fällen mit Bewegungsstörungen im akuten Stadium, aber auch bei ganz leicht Erkrankten;
2. der neurasthenische: Nach leichten und schweren Krankheitsfällen aller Art mit der Reizkomponente Stirn- und Schläfenkopfschmerz, leichter Erregbarkeit der Haut und Muskulatur, starkem Schweiß und der Lähmungskomponente leichter Ermüdbarkeit, Schlafbedürfnis bei erschwertem Einschlafen;
3. der amyostatische: Nach deliriösen und lethargischen Zuständen (z. B. Fall 13), das seitdem wiederholt von anderer Seite beschriebene Bild der Paralysis agitans sine agitatione: gebückte Haltung, Muskelrigidität, weite Lidspalten, seltener Lidschlag, vorquellende, glänzende Augen, häufig Speichelfluss;
4. der tumorähnliche: nach leichten und schweren Fällen mit Druckschmerz, Schwindel und vagen Lokalsymptomen, zweimal einer Stirnhirn-, einmal einer Brückengeschwulst.

Zum Teil (wie bei Fall 13) bestehen die Erkrankungen noch heute unvermindert fort.

Ueber die Bedeutung der inneren Sekretion für die Psychiatrie.

Von

Dr. Arthur Münzer, Charlottenburg.

In verhältnismässig kurzer Zeit hat sich die Psychiatrie von niederen Anfängen zu einer unserer bedeutendsten Fachdisziplinen entwickelt. Der Weg der jungen Wissenschaft ist kein leichter gewesen. Lange hielten Furcht und Aberglauben sie in ihrem Bann. Als längst schon die Hand des Arztes körperlich Kranke betreute, galt noch der Irre vom Teufel besessen, ward an Ketten gelegt und ausgepeitscht. Aber der Drang nach Wahrheit überwindet jedes Hindernis. Auch der Wahnsinn ward als Krankheit erkannt. Und die mühsam errungene Gewissheit, dass Geisteskrankheiten Gehirnkrankheiten seien, bedeutete den Beginn einer neuen Ära. Seither hat die Forschung nicht gerastet. Wie wir einerseits gelernt haben, scheinbar regellose Symptome zu fest umrissenen Krankheitsbildern zusammenzufügen und so eine Klinik der Geisteskrankheiten aufzubauen, so erschloss anderseits das Mikroskop die Eigentümlichkeiten des kranken Hirns. Aber gerade in diesem letzteren Gebiet ist noch nicht Klarheit geschaffen, und selbst für die tiefgreifendsten Seelenstörungen fehlt die gesicherte anatomische Grundlage.

Die mannigfachen in der Psychiatrie sich bietenden Probleme sind neuerdings durch die psychologische Betrachtungsweise von einer ganz anderen Seite her beleuchtet worden, und die Forschungen Freud's und seiner Anhänger, insbesondere diejenigen der Züricher Schule, lehrten uns neue und reizvolle Gesichtspunkte kennen. Indessen sind wir noch weit von der Vollendung. Aber eilen wir einmal den Tatsachen voraus und nehmen wir an, es sei für alle Psychosen ein typisches anatomisches Hirnbild gefunden, ist dann hiermit das Wesen der Geisteskrankheit bis in die feinsten Züge aufgeklärt? Könnten wir ihre Entstehung dann vollauf begreifen? Denken wir einmal an das manisch-depressive Irresein. Wie kann uns eine anatomische Hirnveränderung

den Umschwung von einer manischen in die depressive Phase erklären? Wie kann uns ein einheitliches Hirnbild darüber belehren, warum gerade in dem einen Fall eine heitere, in dem zweiten eine traurige Verstimmung sich geltend macht? Oder soll man annehmen, dass für Manie und Depression gesonderte Veränderungen bestehen? Warum kommen bei einem Kranken vorwiegend Manien, bei dem anderen in der Hauptsache Depressionen vor? Wie ist durch ein anatomisches Bild die Periodizität beim Irresein zu erläutern? Eine anatomische Veränderung ist doch immer vorhanden, aber die Krankheitserscheinungen des zirkulären oder die des epileptischen Irreseins (Dämmerzustände, Verstimmungen usw.) treten ja nur anfallsweise zutage. Welches noch so fein gegliederte Hirnbild, welche noch so durchdringende Psychologie lehrt uns begreifen, dass die *Dementia praecox* mit Vorliebe in der Zeit der Geschlechtsreife eintritt? — Wir können weder mit einer rein anatomischen noch einer psychologischen Betrachtungsweise das Wesen der Psychose ausschöpfen. Vielmehr verlangt die Eigenart der Seelenstörung eine eingehende Begründung des patho-physiologischen Geschehens, nur so kann die Entwicklung der Psychose, die Gruppierung ihrer Symptome und ihre Verlaufsart verstanden werden. — Eine systematische Durchführung dieser Forderung ist unmöglich; es fehlen uns hierzu die notwendigsten Kenntnisse. Wir können nur empirisch vorgehen und fragen: „Liefert die Pathologie uns Krankheitsbilder, die mit ausgeprägten Seelenstörungen einhergehen und bei denen das patho-physiologische Geschehen uns klar vor Augen liegt?“ Der Suchende wird nicht vorübergehen können an den Erkrankungen der Blutdrüsen, deren Symptomatologie durch wohlcharakterisierte Abweichungen der seelischen Funktionen gekennzeichnet ist und deren Entstehungsweise wir bis ins Einzelne genau verfolgen können. Es ist möglich, dass wir aus einer genauen Analyse wichtige Anhaltspunkte für die Entwicklung von Seelenstörungen gewinnen. Und vielleicht möchte es gelingen, exogen entstandene psychische Symptomenkomplexe mit endogen bedingten Psychosen in gewissen Punkten in Einklang zu bringen und hieraus wichtige Schlüsse zu ziehen.

Wir beginnen mit der Schilddrüse. Die Herabsetzung ihrer Sekretion bedingt zwei wohlbekannte Krankheitsbilder, und zwar bei Beginn der Störung in früher Kindheit den Kretinismus, bei Einsetzen in späterem Alter das Myxödem. Ihre Symptomatologie in psychischer Hinsicht unterscheidet sich wohl nur durch den Grad; prinzipielle Differenzen liegen nicht vor. Der Kretin ist gekennzeichnet durch die mehr oder minder hochgradige psychische Entwicklungshemmung; es finden sich alle Stufen des geistigen Tiefstandes vom leichten Schwach-

sinn bis zum ausgeprägten Blödsinn; hierzu kommen Gleichgültigkeit, Stumpfheit, Herabsetzung der gemüthlichen Erregbarkeit.

Bei der myxödematösen Geistesstörung finden wir eine fortschreitende Verlangsamung und Erschwerung aller psychischen Verrichtungen. Es entwickeln sich Abnahme des Gedächtnisses, Schwerfälligkeit der Auffassung und in der Verarbeitung geistiger Eindrücke, Verringerung der psychischen Leistungsfähigkeit im allgemeinen. Hieran schliesst sich Stumpfheit und Gleichgültigkeit. Die Kranken geraten in eine „gemüthliche Erstarrung, in der sie sich willenlos ohne eigene Wünsche und ohne Pläne für die Zukunft von irgendwelchen Einflüssen bestimmen lassen“ [Kraepelin¹⁾].

Die durch Hypersekretion der Schilddrüse erzeugte Erkrankung ist der Morb. Basedow. Auch er ist durch ganz bestimmte seelische Störungen gekennzeichnet, und zwar tragen diese ausgesprochen manischen Charakter. Wir finden abnorme Erregbarkeit, Reizbarkeit, Unruhe und Zerstreutheit. Die Kranken sind unstät, geschwätzig, unmotiviert heiter. Die Sprache ist hastig, der Gedankenablauf schnell und sprunghaft. Stellenweise findet sich Andeutung von Ideenflucht. Auch Charakterveränderungen sind zu verzeichnen: wir sehen unsere Patienten misstrauisch und launenhaft werden. Bisweilen stellen wir eine Kombination mit Hysterie fest. In einer Reihe von Fällen entstehen Psychosen unter dem Bilde der Amentia, des Delirium acutum, des Korsakoff, oder manische, seltener melancholische Zustandsbilder. Die Manie ist nach Ziehen die Basedowpsychose κατ' ἐξοχήν.

Wenn die erwähnten Krankheitsbilder, Basedow und Myxödem, in der Tat durch die Steigerung bzw. Verringerung der Schilddrüsensekretion hervorgerufen werden, so müssen wir diese Kontrastwirkungen auch in dem Symptomenkomplex der beiden Erkrankungen nachweisen können. Zweifellos sind sie vorhanden. Ja, es stehen sich, um einen Ausdruck von Weygandt zu gebrauchen, die Erscheinungen des Myxödems und des Basedow mit der Treue des Positivs und des Negativs bei einer photographischen Aufnahme gegenüber. Der offenkundige Antagonismus, der in dem psychischen Zustandsbild der beiden Leiden zutage tritt, betrifft vorwiegend die Störungen des Gefühlslebens und des Wollens und Handelns, in geringerem Grade auch die Beeinträchtigung der reinen Verstandestätigkeit.

Bei dieser völlig einwandfreien Sachlage muss der Schilddrüse unbedingt ein Einfluss auf den Ablauf gewisser psychischer Funktionen zugesprochen werden, ja, es scheinen diese zur Erledigung ihrer Arbeitsleistung des spornenden Schilddrüsensekrets direkt zu bedürfen.

1) Kraepelin, Psychiatrie. Leipzig, Verlag Joh. Ambros. Barth.

Wie man sich die Wirkung der Schilddrüsenhormone auf das Gehirn vorstellen soll, ist nicht einfach zu erklären. Es hat nicht den Anschein, als ob die Schilddrüse die Tätigkeit der Ganglienzellen von Grund aus beeinflusse; vielmehr mag sie nur den Ablauf der entsprechenden Funktionen zu erleichtern oder zu beschleunigen. Sie kann also kaum die Ursache irgend einer geistigen Tätigkeit sein, sondern spielt nur eine unterstützende Rolle. Dabei scheint sich ihre Wirksamkeit in erster Linie auf das Gefühlsleben zu erstrecken, und sie ist in gewissem Sinne die „glande de l'émotion“, als welche sie von den Franzosen geschildert worden ist. — Die Aufrechterhaltung des Wechselverhältnisses zwischen Schilddrüse und Gehirn kann man sich so denken, dass das Schilddrüsensekret die in Frage kommenden Hirngebiete in einem bestimmten Tonus erhält. Dieser Normaltonus muss naturgemäss durch Schwankungen der Drüsenabsonderung wesentlich beeinflusst werden, wodurch dann mehr oder minder tiefgreifende psychische Störungen entstehen.

In vielen wichtigen Phasen des Lebens, die mit einer Aenderung der geistigen Fähigkeiten einhergehen, sehen wir die Schilddrüse sich in auffallender Weise umgestalten: wir kennen den Pubertätskropf, wir sehen die Schwellung der Schilddrüse während Menstruation und Schwangerschaft, wir wissen, dass im Alter die Schilddrüse atrophiert. Inwieweit hier das Organ de facto an der Abänderung der geistigen Funktionen beteiligt ist, kann natürlich nicht entschieden werden.

In früheren Arbeiten ist schon darauf hingewiesen worden, dass gewisse Erscheinungsformen des täglichen Affektlebens mit der Symptomatologie thyreogener Krankheitszustände übereinstimmen: z. B. sehen wir bei Erregungen häufig gerötetes Gesicht, glänzende Augen, Zittern, Durchfälle, beschleunigten Puls, Symptome also, die uns an das Bild des Basedow erinnern. Mag sein, dass auch hier die Schilddrüse eine gewisse Rolle spielt.

Kompliziert wird die Beurteilung der Sachlage durch die Frage: Von welchen ursächlichen Momenten hängt die vermehrte oder verminderte Abscheidung des Schilddrüsensekrets ab? Hierauf ist nur die eine Antwort möglich: vom Nervensystem. Wissen wir ja doch aus der Pathologie, dass Blutdrüsenkrankungen nicht selten durch psychische Insulte hervorgerufen werden. Ich erinnere an den Basedow und den Diabetes. Es sei fernerhin der zerebral bedingten Polyurie und Polydipsie, der zerebralen Glykosurie sowie des Eingeweidezentrums von Aschner im Zwischenhirn gedacht, von welchem letzterem noch weiter unten die Rede sein wird.

Wir würden hier auf eine früher geäußerte These kommen, dass die Blutdrüsen zerebral durch ein besonderes Zentrum repräsentiert sind¹⁾. Von diesem Zentrum aus würde die Sekretion der endokrinen Organe reguliert. Eine Veränderung der Absonderung ist vielleicht also erst sekundär bedingt. Aber hier verlieren wir uns ganz auf ungebahnten Pfaden und wollen uns deshalb mit diesen Andeutungen begnügen.

Hinsichtlich der Epithelkörperchen mag nur kurz bemerkt sein, dass wir bei Tetanie zuzeiten depressive Stimmung finden; bisweilen ist akute halluzinatorische Verwirrtheit beobachtet worden. Nach Frankl-Hochwart²⁾ sind Tetaniekranke reizbar, ängstlich, unverträglich, zu Zornausbrüchen geneigt. Auch bei den hin und wieder auftretenden Psychosen werden Zorn- und Erregungszustände beobachtet.

Wir kommen jetzt zu der Hypophyse. Für sie ist allerdings die Ausbeute weit geringer als bei der Schilddrüse. Uns sind heutigen Tages zwei Krankheitsbilder bekannt, die wir auf Veränderungen der Hypophysensekretion beziehen, die Akromegalie und die Degeneratio adiposogenitalis. Für die erstere wird die Hypersekretion des Vorderlappens verantwortlich gemacht, während der letzteren die verringerte Ausscheidung zugrunde gelegt wird. Beide Krankheiten sind von psychischen Erscheinungen begleitet; aber seltsamerweise ist das seelische Zustandshild beide Mal ungefähr das gleiche. Der an Akromegalie Erkrankte wird apathisch, träge und interesselos. Die Energie nimmt ab, und es macht sich mehr oder minder hochgradige Stumpfheit geltend.

Für die Dystrophia adiposo-genitalis sind allerdings noch nicht reichliche Erfahrungen gesammelt worden. Immerhin wissen wir, dass derartige Kranke in eine allgemeine geistige Erschlaffung verfallen, dass sie willenlos, stumpf und apathisch werden.

Frankl-Hochwart (l. c.) beschreibt bei Hypophysentumoren, die wohl seiner Schilderung nach für die Dystrophie in Betracht kommen, die sogenannte Hypophysärstimmung: Gleichgültigkeit, Zufriedenheit, sonderbare Euphorie, Schlafsucht. — Die experimentelle Hypophys-ektomie, sei es die totale oder die partielle, zeitigt ähnliche Befunde: Die Tiere werden stumpf, indolent und geraten in einen eigentümlich lethargischen Zustand.

1) Münzer, Die Hypophysis. Berliner klin. Wochenschr. 1910. — Derselbe, Ueber die ätiologische Bedeutung psychischer Insulte usw. Berliner klin. Wochenschr. 1912.

2) v. Frankl-Hochwart, Ueber den Einfluss der inneren Sekretion auf die Psyche. Med. Klinik. 1912.

Wichtig sind für beide Erkrankungen die Veränderungen am Genitale. Wir sehen hier von den rein somatischen Veränderungen ab und beschränken uns darauf hinzuweisen, dass bei Akromegalie und Dystrophie eine Abnahme der Libido sexualis bis zum völligen Erlöschen beobachtet wird.

Dass vereinzelt bei anderen zerebralen Erkrankungen — Paralyse, Epilepsie — Veränderungen der Hypophyse gefunden worden sind [Delille¹⁾], sei nur noch nebenbei bemerkt.

Die Bedeutung der Hypophyse für das seelische Geschehen und ihre Stellung im Zentralnervensystem lassen sich auf Grund der pathologischen Ergebnisse nicht klarstellen. Der Antagonismus der Zustandsbilder, den wir bei entgegengesetztem Verhalten der Drüsensekretion analog den thyreogenen Krankheitsbildern erwarteten, lässt uns hier völlig im Stich; weder in somatischer noch in psychischer Hinsicht tritt eine scharf ausgeprägte Gegensätzlichkeit hervor. Ja, die vielfache Uebereinstimmung der seelischen Krankheitserscheinungen stellt uns vor ein kaum lösbares Rätsel.

Wie aus einer vergleichenden Betrachtung klar wird, scheint, dass auch bei Hypophysenerkrankungen vorwiegend affektive Vorgänge beeinflusst werden. Hierzu kommt die mit der Atrophie der Genitaldrüsen einhergehende Abnahme des Geschlechtstriebes. Aus der Kongruenz der psychischen Symptome bei Akromegalie und Dystrophie müssen wir meines Erachtens schliessen, dass keinesfalls der Hypophysenvorderlappen auf die Entstehung der seelischen Anomalien einwirken kann. Wir müssen hier wiederum auf das Aschner'sche Eingeweidezentrum am Boden des 3. Ventrikels hinweisen. Aschner²⁾ hebt hervor, dass manche Krankheitserscheinungen, die wir bis jetzt auf Rechnung der Hypophyse zu setzen gewohnt waren, vielleicht durch eine Schädigung des Zwischenhirnzentrums bedingt seien, und in der Tat muss diese Ansicht bei der Unklarheit der Hypophysenpathologie ernsthaft erwogen werden.

Unter den Drüsen mit innerer Sekretion nehmen die Keimdrüsen eine hervorragende Stellung ein. Und zwar deshalb, weil ihre Funktionen im Körperhaushalt nicht auf ein bestimmtes Gebiet beschränkt zu sein scheinen, sondern die Gesamtentwicklung von Körper und Seele in weitestem Ausmass beeinflussen. Ob die Determination des männlichen und weiblichen Individualtypus durch die Keimdrüsen bedingt

1) Delille, L'hypophyse. Paris 1909.

2) Vgl. die Zusammenfassung in Aschner: Die Blutdrüsenerkrankungen des Weibes. Wiesbaden 1918.

wird, scheint noch nicht sicher. Der alte Ausspruch „propter ovarium solum mulier est, quod est“ schien eine Zeitlang von der Wissenschaft absolut verworfen zu werden. Aber die bekannten Steinach'schen Versuche¹⁾, die die Abhängigkeit des Geschlechtstypus von der Gestaltungskraft der Keimdrüsen zu erweisen scheinen, drängen die alten Anschauungen wieder in den Vordergrund.

In der Pubertät, an deren Entstehung die Generationsdrüsen in hervorragender Weise teilnehmen, fesselt vor allen anderen Veränderungen die Entfaltung der Psyche unseren Blick. Gerade hier ist es ja nicht etwa nur eine besondere Eigenschaft des Geistes, die wir zutage treten sehen, sondern das gesamte Denken, Fühlen und Wollen nimmt unter der belebenden Kraft der Keimdrüsen einen ungeahnten Aufschwung; das Geistesleben wird seiner Vollendung entgegengeführt. Wie wir uns diese Vorgänge physiologisch veranschaulichen können, ist nicht klar. Gewiss kann man von einer Aktivierung der ruhenden Ganglienzellen durch die Keimdrüsenhormone sprechen, aber das ist nur eine Redeweise, die über den Kern der Sache nichts aussagt.

Dass während der Pubertät häufig Neurosen und Psychosen entstehen, ist bekannt. Diese Tatsache ist indessen nicht so sehr mit der Keimdrüsensekretion in Zusammenhang zu bringen wie mit einer mangelhaften Anlage des Gehirns. Es macht keine Mühe sich vorzustellen, dass ein konstitutionell geschwächtes Gehirn der plötzlichen Ueberschwemmung mit Keimdrüsensekreten nicht genügend Widerstand entgegensetzen kann, sondern je nach Lage der Dinge mit mehr oder minder schweren Störungen der nervösen Funktionen reagiert. Die psychopathische Veranlagung sehen wir im Beginn der Reifezeit häufig zum Durchbruch kommen. Die Kriminalität der Jugendlichen erreicht, wie bekannt, einen hohen Stand. Beim weiblichen Geschlecht sehen wir das häufige Hinabgleiten in die Prostitution. Auffallend oft beobachten wir Fälle von Selbstmord in den Reifejahren. Hysterie und Epilepsie nehmen meist ihren Ausgang in der Zeit der Geschlechtsreife; die ersten Anfälle des manisch-depressiven Irreseins treten auf. Vornehmlich aber ist es eine psychische Erkrankung, die in dem Rahmen unserer gegenwärtigen Betrachtung eine gesonderte Stellung einnimmt, die Dementia praecox. Und dies aus zwei Gründen: erstens machen sich ihre ersten Anzeichen meist in der Reifezeit bemerkbar. Ihre Initialsymptome entsprechen, worauf Kraepelin hingewiesen hat, vielfach den Erscheinungen der normalen Geschlechtsreife. Und dann sind

1) Steinach, Willkürliche Umwandlung usw. Arch. f. Physiol. Bd. 144.

seit Fauser¹⁾ von den verschiedensten Untersuchern Abwehrfermente gegen Keimdrüsensubstanz im Blutserum der Schizophrenen nachgewiesen worden. Dieser letztere Befund hat allerdings noch keine allgemeine Gültigkeit erlangt. Aber er reicht doch hin, um uns im Verein mit der puberalen Genese der Dementia praecox nachdrücklichst darauf hinzuweisen, dass zwischen Keimdrüsenfunktion und Psychose enge Beziehungen bestehen. Und der schon häufig geäußerte Gedanke, es möge diesem Leiden eine Dysfunktion der Keimdrüsen zugrunde liegen, kann nicht unberechtigt erscheinen.

Alle Phasen des Geschlechtslebens beim Weibe gehen mit ausgeprägten Veränderungen der seelischen Funktionen einher. — Die psychische Verfassung während der Menstruation ist gekennzeichnet durch die reizbare Schwäche. Die Frauen sind leicht erregbar. Die geistige Leistungsfähigkeit nimmt ab. Gemütliche Erregungen sind von ungünstigem Einfluss. Mehr oder minder tiefgehende Depressionen treten auf. In einer Reihe von Fällen löst die Menstruation ernstere seelische Störungen aus, die sich besonders als Erregungszustände darstellen. Man spricht in diesen Fällen von menstruellem Irresein.

Den mit dem Generationsgeschäft in Verbindung stehenden Abschnitten des weiblichen Daseins sind fast immer bestimmte Aenderungen des Seelenzustandes eigen. Insbesondere wissen wir, dass in der Schwangerschaft eine ausgeprägte Neigung zur Depression besteht. Daneben macht sich auch erhöhte Reizbarkeit geltend. Diese Störungen treten vornehmlich bei Erstgeschwängerten hervor. — Psychische Erkrankungen in Schwangerschaft, Wochenbett und Stillzeit sind als Puerperalpsychosen oft beschrieben worden. Eine einheitliche Puerperalpsychose gibt es nicht; es werden nur die gewöhnlichen Formen des Irreseins, speziell Amentia und manisch-depressives Irresein beobachtet.

Wichtiger als die genannten Schädigungen, die ja mit der Keimdrüsenfunktion nur in losem Zusammenhang stehen, sind die psychischen Ausfallerscheinungen, denen wir im Klimakterium begegnen. Mit dem Beginn der Wechseljahre, der in unseren Breiten durchschnittlich in das 45. Lebensjahr fällt, setzen eine Reihe wohl charakterisierter psychischer Krankheitserscheinungen ein. Die Frauen werden leicht erregbar und gereizt, fühlen sich unfähig, unlustig, in ihrer Lebensenergie beeinträchtigt. Sie sind ängstlich, neigen zu allerhand hypochondrischen Vorstellungen und zur Depression. Seit der Beschreibung durch Mendel ist uns auch ein Klimakterium des Mannes bekannt ge-

1) Vgl. Fauser, Deutsche med. Wochenschr., 1912; ibidem, 1913. Münchener med. Wochenschr., 1913; ibidem, 1914.

worden. Auch beim Manne treten, wie Mendel gezeigt hat, im 5. Lebensjahrzehnt Zustände auf, in denen eine gewisse Nervosität, Reizbarkeit, Rührseligkeit und herabgesetzte Leistungsfähigkeit festgestellt werden. Nach einer bestimmten Zeit wird dieses Stadium völlig überwunden, und es tritt wieder der Normalzustand ein. Die fast immer nachweisbare Neigung zur Depression kann bisweilen höhere Grade erreichen. Als Prototyp einer solchen Störung galt uns bisher die Melancholie des Rückbildungsalters, die wir heute dem zirkulären Irresein zuzurechnen geneigt sind.

Wichtige Aufschlüsse über die Zusammenhänge zwischen Gehirn und Keimdrüsen gewinnen wir aus den Ergebnissen der klinischen und experimentellen Kastration. Wir müssen hier bis auf den vielgeschmähten Gall zurückgehen. Gall hat bekanntlich den Geschlechtstrieb in das Kleinhirn verlegt. Er hat die Behauptung aufgestellt, dass beim Kastraten das Kleinhirn in seiner Entwicklung gehemmt werde und nicht die ihm zukommende Grösse erreiche. Auch bei kastrierten Tieren soll die Kleinhirnatrophie deutlich zutage treten. Die letzteren Angaben von Gall sind, wie ich Möbius¹⁾ entnehme, nur einmal und zwar von Vimont nachgeprüft worden. Dieser fand bei doppelseitiger Kastration an Kaninchen eine beträchtliche Verkleinerung des Kleinhirns und nach längerer Zeit auch eine Verschmächtigung des Nackens. — Im übrigen besitzen wir über das Gehirn kastrierter Tiere die Angaben von Leuret und Sellheim (beide zit. nach Möbius), dass dessen Gewicht niedriger sei als bei normalen Tieren. — Eine weitere Nachprüfung dieser Verhältnisse wäre dringend erforderlich.

Die Kastration übt wesentlichen Einfluss auf den Charakter des Menschen aus. Wir sehen die Eigenschaften, die den Mann besonders auszeichnen — Kraft, Mut, Tapferkeit, leidenschaftliches Streben, Arbeitsfreudigkeit — schwinden. Der Kastrat ist lässig, träge, leidenschaftslos und nicht mehr hervorragender Leistungen fähig.

Frauen werden nach der Kastration häufig reizbar und launenhaft. — Die Neigung zur Depression ist unverkennbar.

Wesentliche Störungen der Verstandeskräfte sind nicht beobachtet worden, wenn auch von gynäkologischer Seite berichtet wird, dass nach Kastration nicht selten Gedächtnisschwäche eintrete.

Die Frühkastration bewirkt in der Regel eine Abnahme und allmählich das völlige Erlöschen des Geschlechtstriebes.

Es ist hervorzuheben, dass nach Kastration, insbesondere Spätkastration, die geschilderten psychischen Veränderungen nicht regel-

1) Möbius, Ueber die Wirkungen der Kastration. Halle 1903.

mässig auftreten. Unter Spätkastraten hat es hervorragende Männer gegeben (vgl. die Zusammenstellung von Möbius).

Bei einer Minderzahl von Eunuchen ist die Libido sexualis nicht erloschen; und auch bei einer Reihe von Frauen, bei denen zu Heilzwecken die Kastration ausgeführt wurde, erhält sich der Geschlechtstrieb in unvermittelter Stärke.

Wir haben in letzter Linie den Eunuchoidismus [Tandler und Gross¹⁾] zu erwähnen, jenen Symptomenkomplex, den Individuen aufweisen, die, ohne kastriert worden zu sein, klinisch den Kastratentypus darbieten. Wahrscheinlich haben wir es in diesen Fällen mit einer primär in den Keimdrüsen, und zwar speziell in der interstitiellen Drüse, einsetzenden Entwicklungsstörung zu tun [vgl. Falta²⁾].

Die Eunuchoiden sind nach Tandler und Gross auffallend ruhig, wenig mitteilend und oft auch wenig selbständig. Sie können nicht als infantil bezeichnet werden. Es fehlt ihnen nur die Männlichkeit.

Suchen wir nunmehr die Einwirkungen der Keimdrüsen auf die Psyche zusammenzufassen, so ist folgendes zu sagen: Zweifellos stehen Genitaldrüsen und Gehirn in innigem Konnex. Welche Hirnteile einer besonderen Beeinflussung von seiten des Genitalsystems unterliegen, ist nicht sicher. Die Gall'schen Angaben über die Stellung des Kleinhirns verdienen zum mindesten eine genaue Nachprüfung. Auch die Aschner'schen Angaben über das Stoffwechsel- und Eingeweidezentrum am Boden des 3. Ventrikels sind ernster Beachtung wert.

In den Keimdrüsen ist die Erzeugung des Geschlechtstriebes begründet. Das ist nur so zu denken, dass ihre Hormone an bestimmte Zonen des Zentralorgans gelangen und hier die Entstehung des Triebes bewirke. Es wird, um einen Ausdruck von Steinach zu gebrauchen, eine „Erotisierung“ des Zentralnervensystems durch die Keimdrüsensekrete herbeigeführt. Hat aber einmal dieser Vorgang stattgefunden, so scheint die Libido sexualis auch unabhängig von den Keimdrüsen allein als Hirnfunktion fortbestehen zu können. Das beweisen die Fälle von Skopzen und Eunuchen, bei denen trotz der Kastration der Trieb noch rege ist; in gleichem Sinne sprechen die klinischen Erfahrungen nach Kastration bei Frauen. Zweifellos gibt es, wie Möbius schon hervorgehoben hat, einen zerebralen Geschlechtstrieb.

Dass die Keimdrüsen irgendwie an der Gestaltung des Charakters beteiligt sind, ersehen wir aus den schwerwiegenden Charakterverände-

1) Tandler und Gross, Die Eunuchoiden. Archiv für Entwicklungsmechanik. 1910. Bd. 29.

2) Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913.

rungen der Kastraten. Und zwar sind es gerade die den Geschlechtstypus ausmachenden Eigenschaften, die von den Keimdrüsen beherrscht werden: Mut, Tapferkeit, Streben, Arbeitskraft. Das der Geschlechtsdrüsen beraubte Individuum sinkt zu einem bedeutungslosen Neutrum herab. Hier gerade ist an die Steinach'schen Experimente zu erinnern, die uns zu der Annahme führen, dass die spezifisch männlichen und weiblichen Eigenschaften an die Keimdrüsen gebunden sind; die Entstehung des Typus liegt in den Geschlechtsorganen. Man wird sich vorstellen können, dass die in Rede stehenden Eigenschaften an die Existenz des Geschlechtstriebes gebunden, dass sie aus ihm herausgeboren sind. Mit seinem Erlöschen müssen auch sie allmählich schwinden.

Wir müssen weiterhin annehmen — und hierauf ist besonderes Gewicht zu legen — dass die Keimdrüsen das Gemütsleben beeinflussen. Fast alle Lebensphasen, die irgendwie mit der Tätigkeit der Keimdrüsen zusammenhängen, gehen mit Stimmungsänderungen, mit einer Steigerung der gemüthlichen Erregbarkeit, mit erhöhter Reizbarkeit einher. Ja, man muss die Beeinträchtigung der affektiven Vorgänge als ein besonders ausgesprochenes Merkmal einer Störung der Keimdrüsenfunktion ansehen. Die Analogie mit Schilddrüse und Hypophyse tritt hier deutlich hervor.

Inwieweit der Intellekt durch die Keimdrüsen beherrscht wird, lässt sich nicht sicher sagen. Dass der Kastrat ein lässiger, träger Mensch ist und in geistiger Beziehung nicht das Gleiche wie der Normale leistet, mag zum Teil daher kommen, dass ihm der Antrieb, das Streben fehlt. Wo aber Tatkraft und Arbeitsfreudigkeit mangeln, wird niemals eine bedeutende geistige Leistung entstehen. Aus den Erfahrungen, die uns über das Erhaltenbleiben der intellektuellen Funktionen bei Spätkastraten belehren, ersehen wir, dass das Zentralorgan mit der Zeit sich eine gewisse Unabhängigkeit von den Keimdrüsen erringt. Die betreffenden Hirnterritorien, einmal zu ihrer Tätigkeit angeregt, funktionieren selbständig.

Die Zirbeldrüse wurde von Descartes als Sitz der Seele bezeichnet. In der Folgezeit ward sie gänzlich vergessen, bis neuere Untersuchungen ihr wieder eine gewisse Bedeutung in der Entwicklung zuerkannten. Bis vor kurzem ward allgemein die Ansicht vertreten, dass die Zirbel sich mit Eintritt der Geschlechtsreife zurückbilde. Indessen haben Untersuchungen Aschner's¹⁾ erwiesen, dass das Wachstum der Drüse erst mit dem Zeitpunkt seinen Höhepunkt erreicht, zu welchem das Längenwachstum abgeschlossen wird. Für unsere spezielle Besprechung

1) Aschner, l. c.

sind die Fälle von Zirbeldrüsentumoren¹⁾ bedeutungsvoll, in denen abnormes Längenwachstum, vorzeitige Entwicklung der primären und sekundären Geschlechtscharaktere und geistige Frühreife auftritt. Man hat aus diesen Befunden geschlossen, dass die Zirbeldrüse hemmend auf die Geschlechtssphäre einwirke im Gegensatz zur Hypophyse, von der ein fördernder Reiz ausgehen soll.

Zunächst ist ja selbstverständlich, dass mit dem Eintritt der körperlichen Geschlechtsreife auch die entsprechende geistige Entwicklungsstufe erreicht wird. Das vorliegende Problem lautet demgemäss: „Wie kommt überhaupt die verfrühte Geschlechtsreife bei zugrunde gehender Zirbel zustande?“ Es bleibt nur übrig anzunehmen — wie das ja auch geschehen ist — dass die Zirbel ein Antagonist der Keimdrüsen sei, von denen ja der Anstoss zur Pubertät ausgeht. Aschner weist auf den Parallelismus zwischen mehreren Symptomen der Hypophysen- und Zirbeldrüsenenerkrankungen in bezug auf die Fettsucht, das Knochenwachstum und die Genitalentwicklung hin und erklärt diese Uebereinstimmung „nicht zum geringsten Teil aus der Einwirkung beider Drüsen auf ein- und dasselbe Stoffwechsel- und Eingeweidezentrum im Zwischenhirn“.

Die Tatsache indessen, dass beim Zirbeldrüsentumor gerade die entgegengesetzten Erscheinungen von seiten des Genitalsystems auftreten wie beim Hypophysentumor, lässt meines Erachtens die Ursache viel eher in der Drüse selbst bzw. ihrer krankhaft veränderten Sekretion als in einer ausserhalb gelegenen Noxe suchen.

Es sind nunmehr noch einige losere Zusammenhänge zwischen Blutdrüsenenerkrankung und Psychopathologie zu erwähnen. Bezüglich der Nebennieren wissen wir, dass bei Addison'scher Krankheit sich häufig seelische Verstimmungen finden. In den späteren Stadien treten bisweilen stürmische nervöse Erscheinungen auf: Heftige Delirien, akute Verwirrtheit, Konvulsionen, tiefe Benommenheit. Man gewinnt hier zweifellos den Eindruck, dass es sich um toxische Einwirkungen handelt.

Bei Hypernephromen sind beschleunigte Entwicklung des Körpers und prämatüre Entwicklung der Genitalien beschrieben worden.

Beim Diabetes, dessen Ursprung wir in einem Teil der Fälle auf eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse zurückführen, wissen wir, dass öfters nervöse Erscheinungen in wechselnder Stärke wie Müdigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Depressionen, Gedächtnisschwäche auftreten. Das Coma diabeticum zeigt uns die nervösen Störungen in der krassesten

1) Vgl. Münzer, Die Zirbeldrüse. Berliner klin. Wochenschr.

Form. Wir haben es auch bei der Zuckerharnruhr mit rein toxischen Einwirkungen zu tun.

Seit dem berühmten Zuckerstich Claude Bernard's kennen wir den innigen Zusammenhang zwischen Hirn und Glykosurie. In neuerer Zeit hat Aschner durch Einstich in den Boden des 3. Ventrikels unter Umgehung der Hypophyse (Hypothalamusstich) eine bis zu 4 pCt. ansteigende Glykosurie erzeugen können.

Dass bei Störungen der inneren Sekretion ausgeprägte Psychosen, deren klinischer Charakter nicht ganz scharf hervortritt, entstehen können, darauf hat kürzlich Mayer¹⁾ unter Bezugnahme auf 2 Beobachtungen hingewiesen. In dem einen Fall handelt es sich um ein Bild, das teilweise einer Katatonie, dann wieder einer Manie glich; es wurde eine pluriglanduläre Erkrankung (Schilddrüse, Ovarien, vielleicht Nebennieren) angenommen. In dem 2. Falle wird ein Korsakoff-ähnliches Bild nach Basedow beschrieben.

Ich will nunmehr die Besprechung über das Auftreten psychischer Anomalien bei Blutdrüsenkrankungen abbrechen, nicht als ob hiermit dies Kapitel erschöpfend behandelt wäre. Aber ich glaube, dass durch ein weiteres Eingehen prinzipiell Neues nicht mehr zutage gefördert wird. Es bleibt nun umgekehrt zu eruieren, ob und inwieweit durch zerebrale Noxen Erkrankungen der Blutdrüsen herbeigeführt werden können. Da ist es nun wichtig, sich daran zu erinnern, dass die Entstehung des Morbus Basedow häufig durch seelische Traumen bedingt wird. In der Aetiologie des Diabetes spielen psychische Insulte eine nicht zu unterschätzende Rolle. Auch einzelne Fälle von Akromegalie sind beschrieben worden, in denen eine psychische Ursache des Leidens angenommen werden muss [Pel²⁾].

Wenn auch gewiss die konstitutionelle Veranlagung bei der Frage der Genese eines Basedow oder Diabetes in erster Linie in Betracht kommt, so kann doch die Auslösung der Erkrankung durch die psychischen Insulte in einer Reihe von Fällen nicht in Abrede gestellt werden. Vom Zentrum aus muss also die Beeinträchtigung der betreffenden Blutdrüsenfunktion erfolgen.

Hier sind noch einmal die experimentellen Ergebnisse zu erwähnen, bei denen durch zerebrale Eingriffe Schädigungen des endokrinen Systems hervorgerufen werden. Ich erinnere wiederum an die Piquê, an den Hypothalamuszuckerstich Aschner's. Ferner seien noch die

1) Mayer, Ueber Psychosen bei Störung der inneren Sekretion. Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psychiatr. Bd. 22.

2) Pel, Berliner klin. Wochenschr., 1891 u. 1911.

zahlreichen Hypophysisexperimente hervorgehoben, die zu wichtigen Resultaten geführt haben. Am beweisendsten scheinen mir die Versuche von Aschner. Diesem Autor gelang es nach Exstirpation des Hypophysenvorderlappens ein Syndrom zu erzeugen, das sich im wesentlichen aus folgenden Erscheinungen zusammensetzte: Infantilismus, Herabsetzung der Temperatur, Verfettung, Herabsetzung des Eiweiss- und Kohlehydratstoffwechsels. Wir haben also ein Bild vor uns, das klinisch der *Dystrophia adiposo-genitalis* ähnelt. — Es würde mich zu weit führen, wenn ich auf die schon beträchtlich angewachsene Hypophysisliteratur eingehen wollte.

Unsere vorhergehenden Betrachtungen haben gezeigt, dass zwischen Blutdrüsen und Zentralorgan innige Beziehungen bestehen. Dicht verschlungene Fäden laufen zwischen den beiden Organsystemen, und es kann nicht zweifelhaft erscheinen, dass ihre völlige Entwirrung einen grossen Gewinn für die Psychiatrie bedeuten würde. Die genaue Analyse zeigt zunächst, dass im Blutdrüsensystem an den Einwirkungen auf die seelischen Funktionen besonders Schilddrüse, Hypophyse und Keimdrüsen beteiligt sind. Weniger tritt der Einfluss der Zirbel und der Epithelkörperchen hervor. Nebenniere und Bauchspeicheldrüse scheinen nur in ganz losem Zusammenhang mit den Hirnfunktionen zu stehen; die durch sie bedingten Ausfallserscheinungen stellen sich als rein toxische Ausfallserscheinungen dar.

Eine Sonderstellung nehmen die Keimdrüsen ein. Von ihrer Tätigkeit scheint die Gesamtentwicklung unserer Hirnfunktionen abzuhängen; denn erst mit dem Eintritt der Geschlechtsreife wird das Denken, Fühlen und Wollen des Menschen in harmonischer Weise ausgestaltet. Durch die Keimdrüsenhormone werden die Ganglienzellen zu ihrer endgültigen Arbeitsleistung befähigt.

Interessant ist die Stellung der Hypophyse und der Zirbel. Beide sind Blutdrüsen, beide sind aber auch Hirnteile. müssen daher als zerebrale Blutdrüsen aus dem polyglandulären System besonders herausgehoben werden.

Es wird sich nun zunächst um die Entscheidung der Frage handeln: Sind bestimmte seelische Funktionen der Einwirkung der Blutdrüsen unterworfen? Da zieht sich denn durch alle in Betracht kommenden Erkrankungen wie ein roter Faden die Beeinflussung des Affektlebens. Sei es ein Basedow oder eine Akromegalie, ein Myxödem oder das Klimakterium, überall begegnen wir den Schwankungen des Gefühlslebens, und das freie Spiel der Affekte scheint mehr oder weniger gefesselt. Wir finden Ausschläge nach der positiven und negativen Seite, je nach dem Charakter der Erkrankung. Auch trägt

die Affektstörung eines bestimmten Leidens ihre besondere Note; beispielsweise unterscheidet sich die Depression im Klimakterium ganz deutlich etwa von der Verstimmung bei einem Diabetes. Dennoch ist der Gesamttypus der Affektschädigung unverkennbar.

Es scheint, als ob die Schilddrüse den wesentlichsten Einfluss auf das Affektleben ausübe. Hiermit kommen wir wieder auf die Rolle der Schilddrüse als der „Glande de l'émotion“. Inwieweit bei der Einwirkung auf das Affektleben die übrigen Blutdrüsen (Hypophyse, Keimdrüsen) eine selbständige Stellung einnehmen oder inwieweit sie mittelbar durch die Schilddrüse sich betätigen, ist unklar. Ich möchte persönlich der Anschauung Ausdruck verleihen, dass der Schilddrüse der Hauptanteil an der Ausübung dieser Funktion zufällt.

Eine weitere deutliche Beeinflussung dieser Funktionen geschieht von seiten der Keimdrüsen hinsichtlich der Charakterbildung. Wir haben gesehen, dass der eigentliche Typus des Mannes und des Weibes durch die Keimdrüsen geschaffen wird. Hier sprechen die experimentelle Tierkastration und die vielfachen Beobachtungen an Stopzen, Eunuchen usw. sowie die Steinach'schen Versuche eine eindeutige Sprache.

Inwieweit eine Beeinflussung der rein intellektuellen Funktionen durch das endokrine System stattfindet, steht noch nicht fest. Wesentliche Einwirkungen scheinen aber nicht vorzuliegen.

Die Regulation des Geschlechtstribs von seiten der Blutdrüsen vollzieht sich durch die Keimdrüsen. Ihre Hormone „erotisieren“ das Zentralnervensystem, sie schaffen den zerebralen Geschlechtstrieb. Vielleicht ist das hierfür in Betracht kommende Hirnzentrum in dem von Aschner beschriebenen Stoffwechsel- oder Eingeweidezentrum zu suchen. Jede Veränderung des Geschlechtstribs, die wir bei Erkrankungen der Blutdrüsen beobachten — Akromegalie, Dystrophia adiposo-genitalis usw. — ist wahrscheinlich nur aus einer korrelativen Beeinflussung der Keimdrüsensekretion zu erklären.

Wir haben uns nunmehr die Frage vorzulegen: gewinnen wir aus den Ergebnissen der Blutdrüsenpathologie irgendwelche Anhaltspunkte für die Pathogenese der Psychose? Bringen sie uns dem Verständnis für das Wesen der Geisteskrankheiten näher? Leuchten sie hinein in das Dunkel, das die kranke Seele umgibt? — Zweifellos finden wir bei eingehender Betrachtung einige neue Gesichtspunkte.

Wir wenden uns zunächst dem manisch-depressiven Irresein zu. Bei dieser Erkrankung spielen Störungen des Affektlebens eine hervorragende Rolle. Die gehobene Stimmung, die heitere Ausgelassenheit, die zeitweilig schwere Erregung treten bei der Manie ebenso sehr in den

Vordergrund wie bei der Depression die leichte oder bisweilen die stärksten Grade erreichende traurige Verstimmung. Es muss bei der Betrachtung dieser Symptome sogleich die Erinnerung an die Schilddrüse, die „Glande de l'émotion“, auftauchen; und die Krankheitsbilder, die mit der Schädigung ihrer Sekretion verknüpft sind, werden alsbald in unser Blickfeld treten. Wir rufen uns die zahlreichen manischen Züge des Basedow ins Gedächtnis zurück. Der Manie als Basedow-psychose κατ' ἐξοχὴν kommt für unsere Betrachtung eine wesentliche Bedeutung zu. Auf der anderen Seite treten uns die vielfachen an die Depression gemahnenden Züge des Myxödems entgegen. Wenn nun natürlich auch die Symptomatologie des Basedow und des Myxödems in ganz grundsätzlichen Zügen von derjenigen des manisch-depressiven Irreseins abweicht, wenn auch bei der zirkulären Psychose die körperlichen Erscheinungen fast durchweg fehlen, so muss doch andererseits die Aehnlichkeit in dem psychischen Zustandsbild auffallen und ist mit voller Berechtigung für die Beurteilung der Pathogenese der Psychose zu verwerten. Und so meine ich, man könnte mit aller Reserve behaupten, dass bei der Entstehung des manisch-depressiven Irreseins der Schilddrüse ein gewichtiger Anteil zufällt, und zwar müsste die Hypersekretion der Drüse bei der Entstehung der manischen Phase mitwirken, während die verminderte Abscheidung zur Entstehung der Depression beitrüge. Bis zu welchem Grade nun bei der Entwicklung des manisch-depressiven Irreseins an die Beteiligung der Schilddrüse gedacht werden kann, lässt sich natürlich nicht sagen. Ja, dass die Beeinträchtigung der Drüsensekretion als die entscheidende oder allein wirksame Noxe betrachtet werden kann, ist eher zu verneinen; denn die körperlichen Symptome, wie wir sie von den thyreo-genen Krankheitsbildern her kennen, treten ja beim manisch-depressiven Irresein nicht in die Erscheinung. Aber der Schilddrüse muss zweifellos eine gewisse mitbedingende Rolle zuerkannt werden. Es ist wohl schwer, sich bei einer endogen bedingten Psychose an den Gedanken einer exogen wirkenden Schädlichkeit zu gewöhnen. Aber die Tatsachen der Pathologie zwingen uns meines Erachtens zu diesen Erwägungen.

Auf die Bedeutung der Pathogenese der Schizophrenie ist schon oben hingewiesen worden. Die ursprüngliche Vermutung Kraepelin's, dass dieser Geisteskrankheit eine Selbstvergiftung des Organismus, ausgehend vom Genitalsystem, zugrunde liege, hat durch die Untersuchungen Fauser's und einer Reihe anderer Autoren eine gewichtige Stütze erhalten. Diesem Forscher ist es, gestützt auf die Abderhalden'schen Lehren, gelungen, im Serum von Dementia praecox-

Kranken Abwehrfermente gegen Keimdrüsen, Schilddrüse und Hirnrinde nachzuweisen. Wenngleich wir hier noch nicht vor abgeschlossenen Ergebnissen stehen, so gewinnen diese Befunde doch insofern Bedeutung, als sie eigentlich zum ersten Mal Einblick in das patho-physiologische Geschehen der Psychose gewähren. Von vornherein ist klar, dass eine Erkrankung, deren Beginn in das Pubertätsalter fällt und deren Symptome soviel mit den Erscheinungen der Reifezeit gemein haben, dass diese Erkrankung durch eine Schädigung der Keimdrüsen bedingt sein muss. Erst die letztere führt die Dysfunktion der Hirnrinde herbei, auf der sich die wesentlichen Erscheinungen des Krankheitsbildes aufbauen. Die Mitwirkung der Schilddrüse - auch wohl als korrelativ entstandene Sekretionsstörung aufzufassen - kann nicht Wunder nehmen: wissen wir doch, dass sie schon normalerweise an der Entwicklung der Pubertät lebhaft beteiligt ist (Pubertätskropf).

Nicht nur in der Erkenntnis wichtiger Krankheitsbilder hat die Lehre von der inneren Sekretion uns weitergebracht. Sie bietet auch für einzelne bedeutsame Krankheitserscheinungen, deren Wesen wir bisher nicht erklären konnten, die Möglichkeit einer Deutung. Eines der wichtigsten Symptome, das uns in der Psychiatrie begegnet, ist das der Periodizität. Ziehen wir wieder das manisch-depressive Irresein in Betracht, vergegenwärtigen wir uns die periodischen Erscheinungen der Epilepsie, so muss immer wieder die Frage sich erheben: wieso kommt es, dass in bestimmten Zeitabständen die psycho-pathologischen Phänomene sich wiederholen, während in den freien Intervallen die seelischen Funktionen ungestört ablaufen? Ein anatomisches Bild kann uns dieses Verhalten niemals erklären. Aber wohl gibt folgende Erwägung einen Schlüssel für das Zustandekommen der Periodizität: wenn eine Blutdrüse in ihrer Tätigkeit gestört wird, also eine Hyper-, Hypo- oder Dysfunktion eintritt, so können die ausgeschiedenen Hormone sich so lange im Körper ansammeln, bis sie toxisch zu wirken beginnen. Speziell wird diese toxische Wirkung sich im Gehirn geltend machen. Durch die Bindung, die die Ganglienzellen mit den toxischen Produkten eingehen, wird einerseits die psychische Krankheit erzeugt, andererseits die Elimination der schädlichen Stoffe bewirkt. Vollzieht sich die Bindung ziemlich plötzlich, so mag ein so gewaltiges Bild wie der epileptische Anfall erzeugt werden. Die Erkrankung dauert so lange, bis die in den Sekreten der kranken Drüsen gespeicherte potentielle Energie verbraucht ist. Dann beginnt das Spiel von neuem.

Ein rätselhaftes Verhalten liegt in dem bei manchen Psychosen recht auffälligen Schwanken des Körpergewichts. Am sichtbarsten tritt uns eine ganz hohe Grade erreichende Abnahme des

Körpergewichts bei der Paralyse entgegen, und wir sind hier wohl berechtigt, von einem schweren Marasmus zu sprechen. In einer früheren Arbeit¹⁾ habe ich diese Verhältnisse studiert, angeregt durch ein Buch von Grawitz²⁾ über „Organische Marasmen“; diese letzteren sollen lediglich durch Funktionsstörungen einzelner Organe bedingt und entweder überhaupt von keinen oder nur ganz geringfügigen anatomischen Veränderungen begleitet sein. Sicher ist, dass der anatomische Hirnbefund bei Paralyse uns keine ausreichende Aufklärung über die extreme Abmagerung der Kranken gibt. Kraepelin hat der Ueberzeugung Ausdruck verliehen, dass der Paralyse eine durch ein Gift bedingte schwere allgemeine Ernährungsstörung zugrunde liege, und er bringt die Krankheit in nahe Beziehung zum Myxödem, zum Diabetes, zur Osteomalazie und zur Akromegalie. Hiermit werden unsere Ueberlegungen in eine Richtung gedrängt, die vielleicht zur endgültigen Klärung der Frage führt: es wird die Möglichkeit von innersekretorischen Störungen in Betracht gezogen. Schon Grawitz hat diese Erklärungsmöglichkeit als eine der Ursachen für den organischen Marasmus angeführt. — Aber wie sollen wir uns das Zustandekommen dieser Störungen bei Paralyse vorstellen? In der früher zitierten Arbeit habe ich die Auffassung vertreten, dass bei dem tiefgreifenden Zerfall der Nervenzellen, wie ihn die Paralyse aufweist, die vielleicht toxischen Stoffwechselprodukte eben dieser Zellen den Kreislauf überschwemmen und hierdurch die Schädigungen der Körpergewebe hervorrufen. Gerade beim paralytischen Anfall ist ein bisweilen stürmischer Zerfall der Nervenzellen von Nissl festgestellt worden. Hiermit ist auch die von mir bereits in der obigen Arbeit geäußerte Vermutung ausgesprochen, dass die Ganglienzellen überhaupt mit der Fähigkeit der inneren Sekretion ausgestattet seien. Bei schwerer Erkrankung der Zellen musste sich natürlich die Qualität der Hormone entsprechend ändern und die Gesamtökonomie des Körpers in tiefgreifender Weise beeinflussen.

Sehr wichtig sind die Schwankungen des Körpergewichts, die bei der Dementia praecox, Epilepsie und beim manisch-depressiven Irresein vorkommen. Rehm³⁾ hat diese Verhältnisse vor kurzem in einer grösseren Arbeit beleuchtet. Bei Dementia praecox treten nach Kraepelin ebenso wie bei der Paralyse die stärksten überhaupt vorkommen-

1) Münzer, Ueber die Erscheinungsformen des Marasmus bei Hirnerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42.

2) Grawitz, Organischer Marasmus. Stuttgart 1910.

3) O. Rehm, Ueber Körpergewicht und Menstruation bei akuten und chronischen Psychosen. Arch. f. Psychiatr. Bd. 61.

den Schwankungen des Körpergewichts auf. Die Anfälle des manisch-depressiven Irreseins gehen, wie bekannt, mit einem Sinken des Körpergewichtes einher, und die eintretende Genesung kennzeichnet sich gewöhnlich durch die Gewichtszunahme.

Die Tatsache dieser Gewichtsschwankungen kann unmöglich in dem psychischen Krankheitsprozess begründet sein. Man hat schon früher an Stoffwechselstörungen gedacht. Und Rehm meint desgleichen, dass die grosse Unabhängigkeit der Körpergewichtsschwankungen vom klinischen Verhalten auf verhältnismässig selbständig verlaufende Störungen des Stoffwechsels oder der inneren Sekretion hinweist. Wie diese allerdings zu denken seien, darüber macht Rehm keine näheren Angaben. Wir können vermuten, dass sie durch toxische Einwirkung entweder von seiten der unregelmässig funktionierenden Blutdrüsen (Schilddrüse, Keimdrüsen?) oder seitens der in ihrer (innersekretorischen?) Tätigkeit geschädigten Ganglienzellen bedingt sind. Immer wieder müssen uns diese Erscheinungen darauf hinweisen, dass wir uns in unseren Studien nicht nur auf die rein psychischen Erscheinungen beschränken dürfen, sondern dass gerade die körperlichen Symptome für die Beurteilung eines seelischen Leidens grosse Bedeutung gewinnen können.

Ein bedeutungsvolles Moment für die Erkenntnis der Zusammenhänge zwischen Psychiatrie und innerer Sekretion erblicken wir in den Störungen der Menstruation, die bei Geisteskrankheiten beobachtet werden. Wir wissen, dass bei Paralyse in fast der Hälfte der Fälle die Menses fehlen. Weiter finden wir häufig Ausbleiben der Regel bei Dementia praecox und beim manisch-depressiven Irresein. Wie Rehm (l. c.) betont, können für die Entstehung dieser Anomalien einfache körperliche Schwächezustände nicht verantwortlich gemacht werden, sondern es handelt sich mit Wahrscheinlichkeit um Störungen der inneren Sekretion. Charakteristischerweise zeigen sich diese Erscheinungen gerade bei den 3 Psychosen (Paralyse, Dementia praecox und manisch-depressives Irresein), deren Genese wir in Zusammenhang mit einer Beeinträchtigung der innersekretorischen Vorgänge bringen. Man wird nicht fehlgehen, wenn man das Ausbleiben der Menstruation auf eine korrelative Beeinflussung der Keimdrüsen von seiten des primär erkrankten Organs zurückführt. Bei der Dementia praecox, deren Entstehung wir ja überhaupt zum Teil abhängig machen von der Funktionsstörung der Keimdrüsen, kann das Ausbleiben der Menstruation nicht Wunder nehmen. Für das manisch-depressive Irresein kommt nach unserer Auffassung als ursächlicher Faktor die Schilddrüse in Frage, deren Sekretionsstörung diejenige der Keimdrüsen nach sich ziehen würde. Ich erinnere an die Menstruationsstörungen, die in ähn-

licher Weise bei Basedow und Myxödem vorkommen. — Hinsichtlich der Paralyse mag, wie früher betont, ein direkter korrelativer Zusammenhang zwischen Gehirn und Keimdrüsen bestehen (innersekretorische Funktionen der Ganglienzellen?) und derart durch die Hirnerkrankung selbst die Funktionsstörung der Keimdrüsen bewirkt werden. Erneut verweise ich auf die Anschauung Kraepelin's, welche die Paralyse in Beziehungen zum Myxödem, zur Akromegalie und zur Osteomalazie bringt — sämtlich Erkrankungen, bei denen die Funktionsstörungen der Keimdrüsen in mehr oder minder ausgeprägter Weise zutage treten.

Die engen Zusammenhänge, die zwischen innersekretorischen Vorgängen und Funktionen des Zentralnervensystems bestehen, erschüttern zweifellos die dominierende Stellung des Gehirns. Ich habe dieser Auffassung bereits in früheren Arbeiten Raum gegeben¹⁾. Wenn einerseits Erkrankungen der Blutdrüsen mit ausgeprägten psychischen Symptomen einhergehen, wenn anderseits bei Psychosen eine Mitbeteiligung des endokrinen Systems nachgewiesen ist, so muss geschlossen werden, dass innersekretorischen Vorgängen ein bestimmender Einfluss auf den Ablauf psychischer Funktionen zukommt. Eine Beeinträchtigung dieser Prozesse muss demgemäss auch eine Störung des seelischen Gleichgewichts nach sich ziehen. Zum normalen Ablauf des geistigen Geschehens genügt also nicht durchweg das Zentrum, sondern es sind auch in der Peripherie wirksame Faktoren für das freie Spiel der seelischen Kräfte enthalten. Für die Psychiatrie ergibt sich hieraus die Mahnung, in den Fragen der Pathogenese nicht die Gesamtarbeit auf die Durchforschung des Zentralorgans zu verwenden. Wir müssen „dezentralisieren“, vom Zentrum abkommen und unser Augenmerk mehr der so lange vernachlässigten Peripherie zuwenden. Schon heute scheint es, als ob der alte Griesinger'sche Satz: „Geisteskrankheiten sind Gehirnkrankheiten“ nicht mehr in seiner starren Unerschütterlichkeit aufrecht zu erhalten sei.

Bleibt noch übrig, ein Wort über die Therapie der Psychosen zu sagen. Von einer kausalen Behandlung kann zurzeit — abgesehen von den rein syphilitischen Erkrankungen — keine Rede sein. Höchstens gelingt es uns, hier und da ein Symptom zu bekämpfen. Wie viel leichter müsste alles für uns sein, wieviel mehr Erfolg müssten unsere Beziehungen haben, wenn wir unsere Kraft nicht mehr an das fest ummauerte Zentralorgan verschwenden, sondern an der viel leichter erreichbaren Peripherie anzugreifen suchen. Dort, wo der Nachweis einer

1) Münzer, Ueber „Dezentralisation“ psychischer Krankheitserscheinungen. Berliner klin. Wochenschr. 1913.

erkrankten Blutdrüse zu führen ist, wird vielleicht das Messer des Chirurgen helfend eingreifen. Ich verweise auf die Fälle Fauser's¹⁾, der, wo er Dysfunktion endokriner Organe, z. B. der Schilddrüse nachwies, eine Strumektomie vornehmen liess und wesentliche Besserung erzielte. Ein operativer Eingriff wird auch bei der Dementia praecox möglich sein. Erblickt man die Ursache der Erkrankung in einer Dysfunktion der Keimdrüsen, so wird die Berechtigung der Kastration zugegeben werden müssen.

Wir können unsere therapeutischen Bestrebungen auch auf den Antagonismus der Blutdrüsen gründen. Wo wir z. B. eine Hyper- bzw. Dysfunktion einer Blutdrüse annehmen, können wir die antagonistisch wirkenden Drüsen verabreichen, um die Absonderung des primär erkrankten Organs einzuschränken. In diesem Sinne ist schon früher die Schilddrüsentherapie bei Dementia praecox versucht worden. Ich habe in einer früheren Arbeit bei Dementia praecox eine kombinierte Opothérapie angeregt, bestehend aus Hypophyse, Nebennieren und Zirbel. — Grössere Versuchsreihen besitzen wir für diese Fragen, soweit ich unterrichtet bin, noch nicht. Schliesslich kann beim manisch-depressiven Irresein die Verabreichung von Schilddrüse in der depressiven Phase versucht werden.

Ich konnte in den vorstehenden Ausführungen nur einige zum Teil noch recht schattenhafte Umrisse zeichnen und viele der sich bietenden Probleme nur oberflächlich andeuten. Weiteren Forschungen muss die Feststellung der tatsächlichen Ergebnisse vorbehalten bleiben. Schon heute ist aber zu sagen, dass die Psychiatrie aus dem Studium der inneren Sekretion dauernden Gewinn schöpfen wird. Zu neuen Ufern werden wir geleitet, zu rastlosem Weiterstreben angespornt.

Nachtrag bei der Korrektur. Die Gedankengänge zu obiger Arbeit sind kurze Zeit nach dem Kriege entstanden und bald hernach niedergeschrieben. Infolgedessen sind eine ganze Reihe seither erschienener Veröffentlichungen nicht berücksichtigt worden. Wenn auch die Arbeit hierdurch ein anderes Gesicht bekommen hätte, bleibt einzelnes vielleicht auch noch unter diesen Umständen brauchbar.

1) Vgl. Fauser, Münchener med. Wochenschr. 1914.

Projektionsfaserung und Stammstrahlung.

Von

Niessl v. Mayendorf in Leipzig.

Das Lokalisationsproblem des Grosshirns hat durch den Reichtum der Kriegserfahrungen, welche sich als umschriebene Hemisphärenverletzungen der klinischen Beobachtung aufdrängten, keine neue Richtung erhalten. Ausfallerscheinungen im Gebiete des Gesichts- und Tastsinns, der Motilität, der Sprache haben wir bei Läsionen der für diese Funktionen wichtigen Grosshirnwindungen auftreten gesehen. Die übrige Hirnrinde erwies sich bei ihrer zirkumskripten Zerstörung als stumm. Was man nach dem Eindringen von Geschossen oder deren Splintern in das Stirnhirn an charakteristischer Symptomatologie aufgefunden haben wollte, sind Erscheinungen traumatischer Neurasthenie, zuweilen kombiniert mit nervösen Störungen, deren Herkunft von der hemmenden oder irritierenden Wirkung fester Narben am Tage lag.

Die Analyse und Deutung dieser Herdsymptome nach ihren psychischen Aequivalenten lässt, wie hinlänglich bekannt, keinen Zweifel darüber obwalten, dass in ihnen Defekte nur elementarer psychischer Funktionen zum Ausdruck gelangen. Niemals vermögen wir, wenn wir bei der Untersuchung nach der psychischen Wesenheit dieser Ausfälle auf den Grund gehen, etwa einen Verlust der Begriffsbildung oder Urteilsfunktion nachzuweisen. Das Einzige unseres Bewusstseinsinhaltes, das isoliert verlöschen kann, ist die kortikale Reizfigur einer Sinnesphäre, deren Vorhandensein für die Wiederbelebung der Gedächtnisspur notwendige Voraussetzung ist. Die den kortikalen Sinnesindrücken entsprechenden psychischen Korrelate sind die einzigen seelischen Phänomene, deren Hauptfunktion in beschränkten Rindengebieten sich abspielt.

Es kann heute keinem Zweifel unterliegen, dass das physiologische Substrat derselben ein Erregungsvorgang jener Rindenregionen sei, in welche die zentralen Sinnesbahnen einstrahlen. Die kortikalen Projektionsflächen der peripheren Sinnesorgane

sind die Stätte, in welcher die einmal gemachte Sinneswahrnehmung wieder aufleuchtet, sei es in Gestalt der sinnenfälligen Form eines von der Peripherie angesponnenen Reizvorganges, sei es als blasse Gedächtnisspur, wenn die Erregungswelle von einer anderen Rindenstelle ihren Ausgang nimmt. Wesentlich ist, dass stets die gleiche Kombination von Rindenganglien aktiviert wird, denn nur die Identität der erregten Gangliengruppen kann ein Bewusstsein der Identität hervorbringen.

Vor mehr als einem Dezennium¹⁾ habe ich diesen Fundamentalsatz der Gehirnmechanik ausgesprochen und sehe ihn nun durch eine geschlossene Kette untrüglicher Erweise einwandfrei bestätigt. Zu einer geradezu zwingenden Schlussfolgerung führt aber Henschen's im Bd. 22 des Journal für Psychologie u. Neurologie abgedruckter Fall Nilson, in welchem trotz vollständiger alter Erweichungen des hinteren Abschnittes der ersten Schläfenwindungen beider Hemisphären partielle Worttaubheit nur mit einer Andeutung von Paraphasie intra vitam bestanden hatte. Rechts waren mit der ersten Schläfenwindung auch die beiden temporalen Querwindungen untergegangen, links durch die Malazie nur unterminiert, d. h. die Hörstrahlung durchbrochen worden, dagegen eine beträchtliche Rindenfläche der Querwindungen mit anderen Rindenstellen in subkortikal assoziativem Zusammenhang geblieben. Da der kortikale Apparat für die Wortklangbilder, deren Erweckbarkeit für den ungestörten Wort- und Satzbau, für den korrekten Ablauf der Rede unbedingt notwendig ist, nicht in der zweiten²⁾, aber auch nicht in der dritten linken Schläfenwindung seinen Sitz haben³⁾ kann, so kommen für dieselbe nur die stehengebliebenen Anteile der linken Gyri temporales profundi⁴⁾ in Betracht. Diese repräsentieren jedoch die Endstationen des N. cochlearis.

1) Niessl v. Mayendorf, Zur Theorie des kortikalen Sehens. Arch. f. Psych. Bd. 39. H. 2. S. 5. Natürlich in dem Bewusstsein, nur mit Rücksicht auf die engbegrenzten Oertlichkeiten der Hirnrinde etwas Neues gesagt zu haben.

2) Pick, Review of neurol. and psych. D. 1909, S. 757. Zit. nach Henschen, l. c. S. 449 u. 450. Zerstörung der hinteren Abschnitte der beiden zweiten Schläfenwindungen ohne Worttaubheit.

3) Niessl v. Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. S. 187—189. Leipzig 1911. Zusammenstellung der in der Literatur vorliegenden Fälle von schweren Läsionen der linken dritten Schläfenwindung ohne Worttaubheit. Fälle von solchen mit Worttaubheit gibt es nicht.

4) Im Gegensatz zu Flechsig, welcher nur die vordere temporale Querwindung als die Zentralstelle des N. cochlearis ansieht, fasse ich als dieselbe den Komplex jener Querwindungen, deren Rinde die für sie charakteristische Zell- und Faserstruktur besitzt.

Ganz analoge Beweisstücke bietet die Pathologie der Tastsphäre. Uebereinstimmende Befunde weisen darauf hin, dass Herde in den Windungsgebieten der vorderen und hinteren Zentralwindung, welche die Bahnen der oberflächlichen und tiefen Sensibilität aufnehmen, von kontralateraler taktiler Agnosie der Hand gefolgt sind. Es ist richtig, dass auch Malazien im G. supramarginalis zu dem gleichen Symptom führen können. Diese Erweichungen greifen aber dann regelmässig in das Mark der Handzone der hinteren Zentralwindung über. Wäre im unteren Scheitellappen ein Erinnerungszentrum für die Tasteindrücke der entgegengesetzten Hand, so dürften ganz umschriebene, auf die Rinde der vorderen Zentralwindung beschränkte Läsionen keine Tastblindheit herbeiführen und doch ist dies der Fall. Horsley¹⁾ hat operativ die Fokale Gebiete in der rechten vorderen Zentralwindung exakt extirpiert, mit der Konsequenz: „Astereognosis of the left hand“. Die taktilen Agnosien bei umschriebener G. marginalis-Erkrankung, insoweit dieselbe nicht auf die hintere Zentralwindung übergreift, dürften daher auf eine Wirkung des Herdes auf die nächste Umgebung zurückzuführen sein. Dann brachte Bonhoeffer²⁾ einen klinischen Fall von anscheinend reiner Tastblindheit einzelner Finger, obgleich sich bei eingehender Prüfung doch auch eine Störung der Lageempfindung, jedoch derselben Finger, herausstellte, welche tastblind waren. Gäbe es ausser dem taktilen Perzeptionszentrum ein taktilen Gedächtnis- oder Apperzeptionszentrum, dann wäre ein derartiger Parallelismus zwischen perzeptiver und apperzeptiver Störung sehr überraschend, ja unwahrscheinlich. Hierzu muss betont werden, dass ein Fall von wirklich reiner Tastblindheit ohne jede Störung der Oberflächen- oder Tiefensensibilität der agnostischen Hand noch nie zur Beobachtung gelangt ist.

Eine zustimmende Ergänzung bieten die Ausfallssymptome der optischen nervösen Zentralorgane. Ich habe in meinen Schriften³⁾ den Nachweis geführt, dass in der Literatur kein einziger Fall von Erkrankung der Rinde und des unmittelbar darunterliegenden Marks des linken G. angularis mit dem Symptom der Wortblindheit enthalten ist. Dasselbe gelangt erst dann zur Beobachtung, wenn die Sehstrahlung, welche durch das tiefe Mark hindurch nach der Fissura calcarina zieht, gleichzeitig verletzt oder durchbrochen wird. Andererseits zeigt sich

1) Horsley, The Linacre Lecture 1909. Brit. med. journ. 1909. July 17.

2) Bonhoeffer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1918. Bd. 43. S. 141.

3) Niessl v. Mayendorf, Ueber die Lokalisation der Wortblindheit. Monatsbl. f. Augenheilk. Siehe dort das Verzeichnis meiner auf diesen Gegenstand bezüglichen Arbeiten.

das Symptom der Wortblindheit bei Zerstörung der linken Sehrinde, d. h. der beiden Windungslippen der Spornfurche, in welchen die Sehstrahlungen endigen. Ich musste aus diesen Tatsachen den Schluss ziehen, dass nicht die Rinde des linken G. angularis, sondern diejenige der linken Fissura calcarina, und zwar jenes Abschnittes derselben, in welchen die durch das tiefe Mark des linken G. angularis ziehenden Fasern der Sehstrahlung ihr Ende finden, den kortikalen Mechanismus für das optische Wortbild einschliesse. Also dort, wo die optische Wortwahrnehmung vor sich geht, wird auch das einmal gesetzte Engramm als Gedächtnisspur wieder lebendig. Da wir erfahrungsgemäss nur mit der Macula lutea lesen, so muss deren kortikale Projektion, ob sie nun mit einer bestimmten Rindenpartie oder mit der ganzen Sehrinde zusammenfällt, identisch sein.

Die Erkrankung der Fissura calcarina beider Hemisphären geht mit einem Verlust der topographischen Vorstellungen einher, die sich als charakteristische Orientierungsstörungen klinisch kundgeben. Es kann sich hierbei nur um eine Einbusse der mit dem peripheren Sehen erworbenen Erinnerungsbilder handeln.

Diese wenigen Hinweise liessen sich durch ein umfangreiches Tatsachenmaterial, welches in der heutigen Pathologie des Gehirns bereit liegt, vermehren, untereinander stützen, und zu einer geschlossenen Kette widerspruchloser Argumente vereinen. Aber auch diese Stichproben sprechen bereits eine nicht misszuverstehende Sprache.

Mit dieser Erkenntnis wird Broadbent-Flechsig's Lehre von den Assoziationszentren, welche die Erinnerungsbilder gleichsam beherbergen sollten, während den Sinneswahrnehmungen von diesen unabhängige Territorien angewiesen werden, endgültig beseitigt. Die Aufteilung der Hirnrinde in Wahrnehmungs- und Erinnerungsbezirke ist das Produkt uralter, aber immer wiederkehrender Spekulationen¹⁾. Anerkannten Vertretern einer durchaus positiven Richtung in der Hirnforschung wie Meynert galt dieselbe als geradezu absurd²⁾. Neuerdings will Henschen in der Kasuistik seiner Gehirnpa-

1) Flechsig, Gehirn und Seele. Leipzig 1896, suchte in seiner Rektoratsrede den Anschein zu erwecken, dass die Hypothese von den Assoziationszentren durch die Ergebnisse der myelogenetischen Methode bewiesen würde. Die spätere Markreifung dieser Hemisphärengebiete ist aber sehr vieldeutig und die pathologisch-anatomischen Funde sind nur cursorisch und ohne Rücksichtnahme auf den feineren Mechanismus im Marklager mitgeteilt, so dass ihnen Beweiskraft zuerkannt werden könnte.

2) Meynert, Lehrbuch der psychischen Krankheiten von Max Leidesdorf. Erlangen 1865, S. 49: „Das Gedächtnis muss als eine immanente Eigenschaft der Hirnrindenzellen aufgefasst werden und es hat gar keinen Sinn, ihm eines der Territorien auf der Rindenfläche als Sitz anzureihen.“

logie sowie in der von Vogt-Brodmann behaupteten, zyto- und myeloarchitektonischen Flächengliederung der Hirnrinde hinwieder Anhaltspunkte für die Existenz besonderer kortikaler Zentren für die psychischen Fähigkeiten gefunden haben. Die kritische Beleuchtung der Deutung seiner Fälle ergibt jedoch gerade das Gegenteil¹⁾. Was aber die Abgrenzung bestimmter zyto- und myeloarchitektonischer Felder anlangt, die ich niemals bestätigen konnte, so würde die Existenz derselben, selbst wenn sie sich auch im Sinne Vogt-Brodmann's als tatsächlich einmal erweisen sollte, keineswegs für eine Einteilung der Hirnrinde in Sinnes- und Assoziationszentren verwerten lassen, denn sie zerstückelt sowohl diese als jene. Läge diesem anatomischen auch ein funktionelles Gliederungsprinzip zugrunde, dann würde sich dieses keineswegs in der Zweiteilung der Hirnrinde, in einer Einteilung des Kortex in Sinnes- und Assoziationszentren erschöpfen können.

Es liegt aber noch ein anderer, sehr triftiger Grund vor, der gegen die Anreihung von Gedächtniszentren an die Sinneszentren in die Wagschale fällt. Jede Sinneswahrnehmung wird durch die Spuren vorangegangener beeinflusst. Zerstörungen des linken hinteren Assoziationszentrums Flechsig's müssten von Störungen des akustischen, taktilen, optischen Erkennens gefolgt sein. Nun wissen wir aber, dass Erkrankungen der linken dritten Schläfewindung niemals das akustische, diejenigen des unteren Scheitelläppchens niemals das taktile, die der okzipitalen Konvexität, wenn sie nicht in die Sehstrahlung eindringen, nie das optische Erkennungsvermögen beeinträchtigen oder sonst irgend eine agnostische Störung im klinischen Bilde hervortreten lassen. Der Wiederbelebungsort der residuären Sinneseindrücke kann daher nicht in diesen Rindenfeldern gesucht werden.

Das wichtigste anatomische Kriterium, welches Flechsig „zwei Drittel der Grosshirnrinde“ als einen reinen Assoziationsmechanismus erscheinen liess, war für ihn deren Barheit an direkten Leitungen, welche Sinneseindrücke zum Bewusstsein bringen²⁾. Er leugnet den Stabkranz für diese spätreifen Hemisphärenteile. Es ist fraglos, dass ein Nachweis der Abwesenheit der Projektionsbündel für die ganze Hirnrinde aus dem Studium der etappenweisen Markreifung nicht gewonnen werden kann, denn der späte Eintritt derselben in den betreffenden Markgebieten gestattet nicht mehr die Isolierung von Stabkranz-, Balken- und Assoziationsfasern. Während die um die Furchen sich schwingenden Assoziationsbündel an ihrem bogenförmigen Verlauf

1) Niessl v. Mayendorf, Henschen's Hörsphäre im Lichte meiner Forschungen. Fortschritte der Med. 1920. 37. Jahrg. Nr. 9 u. 10; und Ueber die Lokalisation der Wortblindheit. Ebenda. 1920. 37. Jahrg. Nr. 24.

2) Flechsig, Gehirn und Seele. 1896. S. 22 und 23.

leicht erkennbar sind, ist die Unterscheidung der radiären Faserung des Stabkranzes von der des Balkens oft ganz unmöglich.

Suchen wir z. B. an einem Querschnitt aus dem Hinterhauptslappen die Frage aufzuklären, ob der Rindenkonvexität ein Stabkranz zukomme oder nicht. Die kompakten, in sagittaler Richtung nach vorne ziehenden Stabkranzformationen, welche hier 2 Querschnittsareale in Frontalebene präsentieren, lassen nicht ausschliessen, dass die aus den lateralen Windungen hervorgehenden, longitudinal getroffenen Radiärbündel sich denselben hinzugesellen und nicht nur diese traversieren oder in das Tapetum einstrahlen. Daher verwarf auch Flechsig das in seiner Markbildung abgeschlossene Grosshirn als ein für das Studium der Leitungsbahnen unbrauchbares Forschungsobjekt. Ebenso wenig konnten umschriebene Rindenerweichungen, zuweilen ohne alle Degenerationserscheinungen, an Weigertpräparaten als beweiskräftig gelten, da dieselben nur kompakte Strangdegenerationen zur Anschauung bringen¹⁾. Flechsig's Lehre widersprach v. Monakow²⁾. Vor allem wendet sich derselbe gegen die Behauptung Flechsig's, dass die Umarmung der Stabkranzbündel derjenigen der Assoziationssysteme gesetzmässig vorangehe, dass sich die Markscheide einer zentralen Faser nicht in ihrer ganzen Verlaufslänge gleichzeitig bilde und „mehr lokale Momente“ bei der sukzessiven Myelogenese eine Rolle spielten. Der G. angularis, der Mittelpunkt des hinteren Assoziationszentrums Flechsig's besitze deshalb einen Stabkranz, weil v. Monakow nach einer 6 Monate alten Hämorrhagie des Pulvinars, der dorsolateralen Partie des lateralen Sehhügelkerns, sowie der hinteren Abschnitte der ventralen Kerngruppen sekundäre Degenerationen, sich in erster Linie, durch die hintere innere Kapsel und zum Teil durch die dorsale Etage der Sehstrahlungen in das Mark des unteren Scheitelläppchens verbreiten sah, weil nach alten Herden im unteren Scheitelläppchen — es wird die Beobachtung Déjérines (Société de Biol. 20. février 1897 zitiert — die sekundären

1) H. Sachs, Ueber Flechsig's Verstandeszentren. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1895. Bd. 1. Mit Recht macht dieser Autor bei der Kritik der Lehre von den Assoziationszentren darauf aufmerksam, dass rein kortikale Herde mit sekundärer Degeneration absteigender Leitungen letztere, selbst bei ihrem Bestehen, auf Weigertpräparaten gar nicht sichtbar werden lassen, weil bei nur wenig ausgedehnten Degenerationen, wenn mehrere Monate darüber hinweggegangen sind, nicht nur die Markscheiden zerfallen, sondern auch vollständig resorbiert sind, so dass das gesunde stehengebliebene Gewebe an die Stelle des Resorbierten rückt.

2) v. Monakow, Zur Anatomie und Pathologie des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psych. 1899. Bd. 31.

Degenerationen in absteigender Richtung, im ganzen, genau denselben Verlauf nehmen, wie die nach Thalamuszerstörung gefundene, aufsteigende Entartung, auch wenn ein Erweichungsherd die Sehstrahlungen nicht primär mitverletze (S. 60), weil dieselben Fasern, deren Existenz wir bei der Verfolgung der Entartung der Markscheiden unter den beiden angeführten Bedingungen anzunehmen genötigt werden, im Gehirn des 4 Monate alten Kindes, mit Mark umhüllt, „leicht und sicher“ in die Strata sagittalia hinein nachzuweisen wären.

Dagegen wendet Flechsig¹⁾ ein, dass es sich dort, wo v. Monakow „überall“ einen Stabkranz anzunehmen geneigt ist, in der Hauptsache um eine Verwechslung von Projektions- mit Balkenfasern handelt, dass v. Monakow „die hinteren Bündel des Stabkranzes der hinteren Zentralwindung bzw. den unter dem G. angularis hinwegziehenden mächtigen Stabkranz des G. fornicatus und hippocampi, mit welchem sich mächtige Balkenbündel aus dem G. angularis durchflechten“, als den Stabkranz des G. angularis angesprochen hätte.

Ich selbst hatte sowohl der Anschauung v. Monakow's als derjenigen Flechsigs gegenüber einen skeptischen Standpunkt eingenommen, denn der exakte Nachweis von dem Vorhandensein oder der Abwesenheit in die Rinde des G. angularis einstrahlender Stabkranzfasern, d. h. solcher Fasern, welche die Hirnrinde mit den Stammganglien durch die Strata sagittalia hindurch verbinden, erschien mir viel schwieriger, als diesen beiden Forschern. Aus dem Funde von mit Karmin imbibierten Fettkörnchenschollen im Markkegel des G. angularis, für deren Anwesenheit, wie v. Monakow mit Recht in einer Fussnote kritisch auseinandersetzt, noch andere kausale Möglichkeiten als der Thalamusherd in Betracht zu ziehen wären, aus der Entartung desselben dorsalen Anteils der Strata sagittalia, in welchen die erwähnten Fettschollen auch vorgefunden wurden, bei Zerstörung des G. angularis, aber intakter Sehstrahlung, aus dem Einstrahlen der Radiärbündel der Angulariswindung in die Strata sagittalia beim 3½ Monate alten Kinde lassen sich keine zwingenden Schlüsse für das Bestehen eines Stabkranzes des G. angularis ableiten. Die Erfahrung lehrt nämlich, wie dies Sachs mit Recht hervorhebt (vgl. Fussnote 1, S. 556), dass auf Weigertpräparaten einzelne durch Markscheidendegeneration entblösste Achsenzyylinder zwischen den gesunden Elementen verschwinden, Degenerationsfelder in den Strata sagittalia könnten aber immer auch von entarteten Balkenlängsbündeln

1) Flechsig, Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde, insbesondere des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905. S. 360.

herrühren, welche ein Stück weit nach vorn in diesen verlaufen, um dann auf die andere Seite hinüberzutreten, endlich muss ich Flechsig Recht geben, wenn er behauptet, dass es nicht möglich ist, an einem vollständig reifen Markkegel Balken von Stabkranzfasern zu unterscheiden, denn wenn wir auch Radiärfasern nur bis in die Strata sagittalia hineinverfolgen können, so ist damit noch nicht bewiesen, dass sie in denselben nach vorn oder hinten zu umbogen, sie konnten auch an dieser Stelle abgeschnitten sein und tatsächlich bis in die Tapetumschicht sich fortsetzen.

Da kam mir die Gelegenheit, zwei Fälle von auf die Fissura calcarina streng beschränkter alter Erweichungsherde zu untersuchen und ich konnte beide Male den übereinstimmenden Befund erheben, dass, während entsprechend der Ausdehnung der Rindenzerstörung in der Spornfurche das Stratum sagittale externum sich als vollkommen entartet erwies, nur einzelne Etagen, und zwar immer dieselben, im Stratum sagittale internum fehlten. Dieses Vorkommnis liess keinen anderen Schluss zu, als den, dass, während jenes nur aus der Area striata seinen Ursprung nehme, dieses aus der gesamten okzipitalen Rinde, einschliesslich der Fissura calcarina hervorgehe. Damit war aber auch die das Stratum sagittale externum an Faserzahl stark übertreffende Mächtigkeit des Stratum sagittale internum erklärt. Bei gewisser Schnitttrichtung macht es, wie bereits v. Monakow hervorgehoben hat, den Eindruck, als ob eine schärfere Begrenzung zwischen den beiden Sagittalschichten, welche besonders in der unteren Hälfte und im Hinterhauptslappen sehr deutlich ist, nicht bestünde und die Fasergruppen der einen sich in die geschlossene Ordnung der anderen hineindrängten. Ich möchte jedoch davor warnen, aus pathologischen Präparaten, an welchen die eine grösstenteils, die andere etagenweise ihre Markscheiden verloren hat, auf die Formation der beiden Strata im normalen Zustande zurückzuschliessen, weil, wie stets zu bedenken ist, an die Stelle der zugrundegegangenen und auch nach und nach resorbierten Faszikel das gesunde Fasergewebe ganz gesetzmässig zu treten pflegt.

Bestärkt wurde ich in dieser Ueberzeugung, als ich die von mir bereits veröffentlichten Präparate aus einem Gehirn mit doppelseitigen Erweichungen in den medio-ventralen Okzipito-temporallappen einer erneuten eingehenden Durchforschung unterzog¹⁾. Während im Hinterhauptslappen die laterale Ventrikelwand von einem ganz schmalen hellen Band, welches die Lage der ursprünglichen drei Schichten des Stratum sagittale externum, internum sowie des Balkens anzeigt, einge-

1) Zur Theorie des kortikalen Sehens. Arch. f. Psych. Bd. 39. H. 2 u. 3.

fasst wird, deren Areal mit Querschnitten atrophischer Fasern diffus besetzt ist, sieht man in der Scheitellappengegend das atrophisch-schmale, zu einer Einheit zusammengeflossene Gebiet beider Strata von den Querschnitten gesunder Markscheiden fast ganz ausgefüllt. An der Grenze nach der aus vertikal herabsteigenden Fasern bestehenden Tapetumschicht zu, treten diese Querschnitte zu einer Linie zusammen, welche schon makroskopisch sichtbar und offenbar durch das Hineinrücken in eine aller Fasern beraubte Zone bedingt wird. Das Auftreten normaler Fasern in den leeren Sagittalschichten, ihr Anwachsen an Zahl, je mehr wir uns vom Hinterhauptspol nach vorne zu entfernen, lässt sich kaum anders deuten, als dass diese Fasern den Rindenganglien der Konvexität bzw. der noch intakten Windungen angehören, auch wenn wir ihre Einstrahlung nicht direkt wahrnehmen.

v. Monakow hat auf diese sukzessive Besetzung der faserleeren Strata sagittalia in dem, mit dem meinigen analogen, Fall von H. Sachs¹⁾ aufmerksam und für die Existenz eines Stabkranzes der parieto-okzipitalen Rindenkonvexität mit Recht geltend gemacht. Leider habe ich diesem Hinweis, von dessen Bedeutung ich mich erst später überzeugte, zu wenig Beachtung geschenkt. Die beiden Tatsachen, welche ich, l. c. S. 23 und 24, für das Fehlen des Stabkranzes in den äusseren Windungen des Scheitel-Hinterhauptslappens damals anführte, nämlich die Abwesenheit weisser Strahlenkegel in dem Mark dieser Gyri, im Gegensatz zu denjenigen mit dem Vicq d'Azyr'schen Streifen ausgezeichneten (s. Tafel XVI, Fig. 21a u. 21b) und die Inkongruenz der Atrophie zwischen Rinde und Marklager derselben, kann, wie ich zugeben muss, auch anders gedeutet werden. Die erste Erscheinung fände sowohl darin ihre Erklärung, dass der Einstrahlungsmodus des zarteren Stabkranzes in die Konvexitätsrinde ein anderer sei, als derjenige in die Kalkarinarinde, wodurch sie, vielleicht mit den Assoziations- und Balkenfasern vermischt, unserer Anschauung entginge, als auch darin, dass der Strahlenkegel zwar vorhanden sei, wenn auch deren Elemente pathologisch reduziert sein könnten, wie wir dies an der Aussaat zahlreicher dürrtiger Faserquerschnitte in der lateralen Wandverkleidung des Hinterhornes zu konstatieren in der Lage waren. Die Zweite würde durch die Annahme eines Stabkranzes in den Konvexitätswindungen gleichfalls verständlich, denn die auffallende Einbusse an Marksubstanz kann von dem grossen, medial gelegenen, den Hinterhauptslappen fast halbhierenden und hierdurch auch die Balkenstrahlung für die äusseren Windungen vernichtenden Herd wohl bewirkt worden sein.

1) H. Sachs, Arbeiten aus der psychiatr. Klinik in Breslau. 1895. II.

Eine zustimmende Ergänzung bringt die Betrachtung der Querschnitte des in meinen „Aphasischen Symptomen“ mitgeteilten Falles Feldkirch, in welchem die laterale temporo-parieto-okzipitale Hemisphärenfläche eine sehr ausgedehnte alte Malazie aufwies, welche sich jedoch im zentralen Mark nur bis zum äusseren Rand des Stratum sagittale externum hineinstreckte, dasselbe aber vollständig frei liess. Hier sieht man einerseits das Stratum sagittale externum ganz intakt, welcher Umstand beweist, dass dasselbe nicht aus der Rindenkonvexität entspringen kann, andererseits das Stratum sagittale internum sehr stark und diffus aufgehellt. Insbesondere fehlt eine in den dorsalen Etagen des Stratum sagittale internum der Parietalgegend auftretende Gruppe prominenterer, weil zu kleinen Häufchen vereinigter und mit kräftigeren Markscheiden ausgestatteter Bündel gänzlich.

Mit der Feststellung dieser Tatsachen fällt Flechsig's Lehre von der Stabkranzbarkeit des Scheitellappens, gleichzeitig aber auch seine, auf eine vorschnell von der Degenerationsrichtung auf die Leitungsrichtung abgeleitete Deduktion basierte Auffassung der beiden Strata als eines „konjugierten Strangpaares“ in dem Sinne, dass die äussere Schicht ein zentripetales, die innere ein zentrifugales System und somit die beiden Schenkel einen kortikalen Reflexbogen darstellten. Diese Hypothese verliert aber noch dadurch jeden weiteren Halt, dass das Stratum sagittale externum nicht stets von vorn nach hinten, sondern auch umgekehrt degenerieren kann, wenn die Kalkarinarinde selbst zerstört ist, und dass die spätere Markbildung nicht ohne weiteres als ein Kriterium für den motorischen Charakter seines Faserzuges gelten darf¹⁾.

Dieses Eingehen in die baulichen Detailverhältnisse der Zusammensetzung und Zusammenhänge der inneren Sagittalfaserschicht bedeutet kein Abirren von der grundsätzlichen Frage der Stabkranzversorgung der Grosshirnrinde. Das Stratum sagittale internum ist ein gutes Paradigma für jene Leitungssysteme, deren Pole einerseits in der Rinde, andererseits in der Brücke und im Sehhügel wurzeln.

1) Flechsig, Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde. Arch. f. Anat. u. Physiolog. 1905. S. 357: „Bei Vergleich verschiedener Felder ergibt sich aber, dass z. B. die motorische Pyramidenbahn vor der (sensiblen) Hör- und Sehstrahlung sich entwickelt. Obgleich dieser Autor es als ein Gesetz angesehen wissen will, dass sich in der Rinde die motorischen Bahnen nach den sensiblen Leitungen entwickeln, fügt er in einer Fussnote einschränkend hinzu, dass er nirgends angegeben habe, dass alle kortikopetalen Leitungen vor allen motorischen markhaltig werden.“

Denselben morphologischen Charakter, sowie eine gleiche zeitliche Entwicklungsstufe der Markbildung tragen die strittigen Stabkranzbündel des Schläfelappens, ausschliesslich der Projektionsfaserung der als Sinnessphäre (Hörsphäre) erkannten Querwindungen. Pierre Marie und Guillain¹⁾ haben an 19 Befunden gezeigt, dass die Erkrankung der dritten Schläfewindung — wenn also der Herd tief unterhalb der Hörstrahlung seinen Sitz hat — eine Entartung der äusseren Fasergruppen des Hirnschenkels zur Folge habe. Auch Déjérine²⁾ hat eine einschlägige Beobachtung von Entartung des äusseren Schenkelfussanteils nach einem Herd in der zweiten und dritten Temporalwindung mitgeteilt. Wenn damit auch nicht zwingend bewiesen wird, dass alle Schläfewindungen mit Stabkranz versehen sind, falls nicht die Intaktheit der aus dem Hinterhauptslappen kommenden Strata sagittalia ausdrücklich hervorgehoben ist, so argumentieren doch diese Fälle, dass das temporo-pedunkuläre Bündel nicht ausschliesslich aus den temporalen Querwindungen, i. e. aus der Hörsphäre, entspringen kann, wie Flechsig will, demnach auch nicht der absteigende Schenkel eines kortikalen Reflexbogens, eines konjugierten Strangpaares sein kann.

Wie sich zwischen den Windungen des Schläfelappens und denen des Scheitelhinterhauptslappens keine scharfe Grenze ziehen lässt, ebenso geht der Stabkranz des ersteren in jenen des letzteren unmerklich über. Der temporale Stabkranz strebt in dem vordersten Anteil des Stratum sagittale internum seinen gangliösen Knotenpunkten im Zwischen- und Mittelhirn zu und bildet mit diesem ganz offenbar eine anatomische Einheit. Es ist durchaus willkürlich, die Stabkranzbündel des Schläfelappens von dem Stratum sagittale internum dadurch zu isolieren, indem man für dieselben den von Meynert für die gesamte, den äusseren Schenkelfussanteil passierende Faserung der Grosshirnrinde vorgeschlagene Bezeichnung „Türck'sches Bündel“ reserviert. Tatsächlich stellen diese Faserzüge mit dem Stratum sagittale des Hinterhauptsscheitellappens, mit welchem sie, gleichfalls nach innen von der zentralen Sehbahn, nach vorne ziehen, eine, durch einen gemeinsamen Charakter hervorgehobene, morphologische Einheit dar.

Wenn Flechsig angibt, eine sekundäre Degeneration in der äussersten Pedunkulusabteilung, nach Erweichung ausschliesslich der ersten Schläfewindung, beobachtet zu haben, so beweist dies nicht, dass sein „Türcksches Bündel“ aus dieser allein, sondern dass es auch aus

1) Pierre Marie und Guillain, La Semaine méd. 1900. Juillet 15.

2) Déjérine: Extrait des mémoires de la société de Biol. Séance du 30. Déc. 1893. Paris 1894.

dieser hervorgeht, zumal der Umfang des temporalen Stabkranzes im Schenkelfuss noch keineswegs genau bekannt ist.

Es unterliegt ferner keinem Zweifel, dass auch das vordere laterale Sehhügelpolster Bündel aus der gesamten Schläfelappenrinde aufnimmt.

Dass die Rinde der hinteren Zentralwindung mit dem lateralen Thalamuskern bzw. mit dem ventralen Anteil desselben durch einen sehr beträchtlichen Faseranteil in Verbindung stehe, wird allgemein zugegeben. Es ist jedoch auch die vordere Zentralwindung, welche Fasern in die lateralen Kerngruppen des Sehhügels entsendet, welche von denselben der hinteren getrennt sind und vor dieselben zu liegen kommen.

Hiernach dürften kortikale Seh-, Hör- und Tastsphäre ausser durch die direkt führenden zentralen Sinnesleitungen, durch Stabkranzzüge mit dem Sehhügel und der Brücke verbunden sein.

Grosse Schwierigkeiten stehen der Lösung des Stabkranzproblems im Stirnhirn entgegen. Dass der vordere Sehhügelstiel, dessen Umbeugung nach hinten auf Horizontalschnitten und Schrägsagittalschnitten in die Augen springt, aus den einzelnen frontalen Windungen keine Stabkranzbündel mitnehme, vermag das Studium der teilweisen Markbildung nicht zu beweisen, denn wenn auch der vordere Sehhügelstiel bereits in grossem Umfang sich als markhaltig erwiese, ohne dass die einzelnen Stirnhirnwindungen in das Stadium der Markreife eingetreten wären, so könnten sich einerseits dem, wahrscheinlich unvollständig entwickelten, Sehhügelstrang weitere, später reifende Elemente noch anschliessen, anderseits kann sich die Markscheidenbildung auch von der inneren Kapsel nach der Hirnrinde zu sukzessive entwickeln. Ebenso wenig vermag der Befund eines in diese Umbeugung hineinreichenden Krankheitsherdes, ja selbst eines solchen, der nur auf die Rinde beschränkt blieb, eine Entscheidung herbeizuführen. Denn im ersten Falle liesse sich die Ausstrahlung entarteter Fasern in die Stirnhirnrinde sowohl auf den hindurchziehenden Sehhügelstiel, als auf die Degeneration von Balkenbündeln zurückführen, bei oberflächlichen Rindenherden aber, deren Vorkommen eine Rarität ist, verschwinden, wie mehrfach bemerkt, die entarteten Bündel auf Weigertpräparaten, wenn sie sich nicht zu einem fester gefügten Paket zusammenschliessen.

Am verwertbarsten erschien mir noch der, in meinen „Aphasischen Symptomen“ S. 37—43 mitgeteilte, Fall Mütter, welchen eine alte Malazie der vorderen Balkenmitte charakterisiert, so dass man im Stirnhirn der gesunden Hemisphäre den sich entbündelnden Arm des Corpus callosum ungefärbt hervortreten sah. Es mussten daher auch

die von den Längsfasern in rechtem Winkel abgehenden, in die einzelnen Stirnwindungen ziehenden Radiärfasern des Balkens fehlen. Ungeachtet dessen liess sich in dem Mark keiner einzigen Windungskuppe eine bis zur Rinde reichende Aufhellung nachweisen; im Gegenteil enthielt jede Windung Radiärfasern, welche nach der Lage des Befundes nur Stabkranzfasern sein konnten.

Wenn es demnach heute kaum mehr einem Zweifel unterliegen kann, dass die gesamte Grosshirnrinde, entgegen der Ansicht Flechsig's, einen Stabkranz besitzt, d. h. mit dem Stammhirn durch Faserzüge in direkt leitender Verbindung steht, wenn das Studium der sekundären Degenerationen v. Monakow und H. Sachs Recht gegeben hat, so ist damit noch nicht bewiesen, dass die ganze Hirnrinde mit der Sinnesperipherie in direkt leitender Verbindung steht, dass der gesamte Kortex mit Projektionsbündeln ausgestattet ist, dass sich die Grosshirnrinde nur aus Sinnessphären zusammensetzt.

Das fundamentale Missverständnis beruht darauf, dass dem anatomischen Begriff des Stabkranzes der physiologische der zentralen Sinnesbahn als selbstverständlich supponiert wurde, während doch die aus der Rinde in den Sehhügel und die Brücke hinabsteigenden Markstrahlungen mit der Leitung der Sinneseindrücke nicht das Geringste zu tun haben.

Flechsig hätte es nicht nötig gehabt, die Existenz einer Stabkranzversorgung der ganzen Grosshirnrinde mit so viel leidenschaftlicher Dialektik zu verneinen, um seine Assoziationszentren zu retten, wäre es ihm in den Sinn gekommen, dass der Schwerpunkt des Problems in dem Nachweis der physiologischen Bedeutung der fraglichen Rindengebiete gesucht werden müsste.

Dass der Stabkranz für die gesamte Grosshirnrinde nicht die zentralen Sinnesleitungen darstellen könne, dafür sprechen vor allem physiologische, aber auch anatomische Tatsachen und da sich beide gegenseitig ergänzen, so kann ihnen Argumentationskraft nicht abgesprochen werden.

Zu dem, was als anatomisch feststehend angesehen werden kann, gehört:

1. Die strukturelle Prominenz bestimmter Rindenbezirke, nämlich der kortikalen Auskleidung der Spornfurche, der Rindendecke der temporalen Querwindungen mit ihrer Fortsetzung auf die erste Schläfenwindung, der Rinde der beiden Zentralwindungen, des Kortex, des Lobus limbicus mit der Rinde des G. hippocampi. Insbesondere ist die Myeloarchitektonik dieser Rindenbezirke so auffallend, dass sie

sich bereits an Uebersichtsbildern mit der Markscheidenfärbung auch dem Auge des ungeübten Beobachters mit überzeugender Deutlichkeit aufdrängt.

2. Die Existenz von Leitungen zwischen diesen Rindenprovinzen und den Gangliengruppen des Stammhirns, deren Zusammenhänge mit der Sinnesperipherie in Anbetracht der übereinstimmenden Ergebnisse verschiedener Methoden ebenfalls kaum mehr bestritten werden kann.
3. Das Voraneilen der Markbildung in den genannten Windungen, wobei zugegeben werden muss, dass sich Projektions-, Balken- und Assoziationsfasern gleichzeitig mit Mark umhüllen und dass die kortikalen Sinnessphären nicht in ihrer ganzen Ausdehnung gleichzeitig markhaltig werden.

Es ist eine, wie bereits eingangs hervorgehoben, durch zahlreiche, von einander unabhängige Wahrnehmungen bewährte Erfahrung, dass Verletzungen oder Erkrankungen eben nur dieser Rindenterritorien symptomengebend sind, entweder in der klinischen Form der Reiz- oder der Ausfallserscheinung.

Die Stummheit der übrigen Hirnrinde darf uns als Zeugnis dienen, dass dieselbe von der Sinnesperipherie auf direkten Wegen keinerlei Reize empfängt.

Hieraus folgt, dass der Stabkranz der Gesamtrinde mit den zentralen Sinnesleitungen nicht identisch sein kann.

Während wir die zentralen Sinnesbahnen mit Meynert als „Projektionsbündel“ zu bezeichnen pflegen, möge diesen der Stabkranz der Gesamtrinde als Stammstrahlung gegenübergestellt werden.

Die Stammstrahlung, welche in subkortikalen zerebralen Reflexzentren Halt macht, um sich dort umzuschalten, entspricht den kurzen Bahnen des Rückenmarks.

Unsere Befunde haben ergeben, dass die gesamte Hirnrinde, also auch die kortikalen Sinnessphären eine Stammstrahlung zum Sehhügel und zur Brücke besitzen. Diese kürzeren Fasern laufen nicht mit den langen Elementen der Sinnesbahnen vermischt, sondern für sich gesammelt, in eigenen Formationen, welche bei sagittalem Lauf der Projektionsbahnen nach innen von denselben, aber ihnen unmittelbar angeschmiegt, ihre Lage haben.

Da der sich dem Augenschein entziehende Zusammenhang zwischen Faser und Zelle aus dem proportionalen Parallelismus zwischen Grösse der Ganglienzelle und Länge der Nervenfasern am voraussetzungslosesten erschlossen wird, dürfen wir die abnorm grossen Zellen (Riesenzellen, Solitärzellen) in den Sinnessphären, welche der stummen Hirnrinde fehlen, mit den Projektionsfasern in eine Beziehung setzen. Ausser

diesen für die Sinnessphären charakteristischen gewaltigen Nervenkörpern gewahrt man an der unteren Grenze der Schicht der kleineren, dicht gestellten Pyramiden und der runden Körnerzellen eine Reihe grösserer Pyramiden mit breiteren Spitzenfortsätzen und runden Kernen, die sich von den länglich ausgezogenen Gestalten der kleineren, an Grösse nach innen zunehmenden Pyramidenzellen wesentlich unterscheiden. Diese Ganglien trifft man in der ganzen Hirnrinde sowohl in den Sinnessphären als in dem stummen Kortex unterschiedslos vor. Da diese Ganglien die grössten Zellindividuen unter den Nervenkörpern der Gesamtrinde darstellen, so sind ihnen zweifellos Achsenzylinder von erheblicherer Verlaufsänge eigen, und wir dürfen daher wohl an einen Ursprung der Stammstrahlung aus diesen Ganglien, wenn wir die zwei ersten Zellschichten, wie Ramon y Cajal will, oder die Nervenkörper aller Schichten mit den Balkenfasern in Beziehung bringen¹⁾, annehmen.

Ich kenne nur eine zentrifugale Degeneration der Stammstrahlungsfasern von der Hirnrinde aus und setze mich insofern vielleicht mit v. Monakow und allen jenen in einen gewissen Widerspruch, welche das Zwischenhirn nur zum Ausgangspunkt eines zentripetalleitenden Strahlenkegels machen wollen. Dabei leugne ich allerdings ein notwendiges Kausalitätsverhältnis zwischen Leitungsrichtung und gewöhnlicher, jedoch keineswegs konstanter Degenerationsrichtung, so dass ich die Möglichkeit bipolarer Erregungsströme nicht ausschliesse, sondern geradezu behaupte.

Da sich das Hemisphärenmark der stummen Grosshirngebiete später mit Mark umhüllt als die Sinnessphären, erhält auch die Stammstrahlung zuletzt ihre Markscheiden. Das Kaliber derselben ist viel zarter als dasjenige der zentralen Sinnesfasern, von welchen sie durch dieses Kriterium auf den ersten Blick unterscheidbar sind.

Die Stammstrahlung ordnet sich auf ihrem Wege zu den subkortikalen Hirnteilen zu geschlossenen Zügen, welche, da sie sich aus Markfasern aller Grosshirnwindungen zusammensetzt, ein sehr beträchtliches, das der Sinnesbahnen übertreffendes Areal im Hemisphärenmark einnimmt. Sowohl die Feinheit der Markscheiden als auch ein differenter Modus der Einstrahlung in die einzelnen Windungskegel, indem sich die Fasern vor dem Eintritt in die Hirnrinde mehr ausbreiten und weniger zahlreich sind, bringt es mit sich, dass die durch Entartung entblösten Achsenzylinder von den Projektions- und Balkenfasern verdeckt werden. Die Anordnung der Fasern ist in den Schichtenbildungen

1) Die Frage, ob die Balkenfasern aus besonderen Zellen entspringen, oder Kollateralen anderer Achsenzylinder sind, ist heute eine noch offene.

des Hemisphärenmarks keine gleichmässige, vielleicht ist auch das Kaliber ein örtlich verschiedenes. So lässt sich aus dem Stratum sagittale internum occipitoparietale, das von Fasern der Stammstrahlung gebildet wird, eine Area gruppata innerhalb der dorsalen Etagen von dem übrigen Stratum densum seu diffusum, dessen Elemente in gleichen, aber sehr geringen Abständen zueinander entfernt ziehen, herausheben.

Innerhalb der Stammstrahlung existiert eine strenge Lokalisation. Jede Etage korrespondiert mit einem bestimmten Rindenfeld. So finden wir bei umschriebenen Zerstörungen der Kalkarinarinde ein entmarktes Faserpaket innerhalb des Stratum sagittale internum, welches nach vorne zu immer mehr emporrückt. Eine natürliche Konsequenz davon ist das Gewahrtbleiben des strikten Nebeneinander der Endstationen im Thalamus, wie dies die experimentelle Ausschneidung zirkumskripten Rindenpartien am Tiergehirn übereinstimmend dargetan hat. Weniger deutlich ist, jedoch ebenso folgerichtig annehmbar, die Wiederholung der gegenseitigen Lageverhältnisse der Stammstrahlungsfasern im Hirnschenkelfuss und in der Brücke. Es ist zu supponieren, dass die gesamte Grosshirnrinde in die Pedunkulfaserung Leitungen entsendet, nicht dass dieselbe nur distinkten Rindenregionen entstammt, während andere wieder nur mit dem Sehhügel verbunden sind. Betrifft die Zerstörung bloss ein kleineres Rindenstück, so verschwinden naturgemäss die dünnen entmarkten Achsenzylinder in dem festen Gefüge der hart nebeneinander und übereinander laufenden Schenkelfasern. Eine sekundäre Degeneration ist dann im Pes pedunculi nicht nachweisbar.

In der Zuordnung der Kernhaufen des Thalamus opticus zu den einzelnen Abschnitten der Stammstrahlung kehrt jene topographische Gesetzmässigkeit wieder, welche jede Gangliengruppe des Zwischenhirns mit einer Rindenparzelle auf kürzestem Wege sich verbinden und korrespondieren lässt. Das Pulvinar nimmt die Stammstrahlung des Parietookzipitalhirns, aber in seinen seitlichen auch des Schläfelappens auf. Der ventro- und dorsolaterale Kern, sowie die zentralen Ganglianhäufungen stehen mit den mittleren Hemisphärengebieten, mit den Zentralwindungen, mit dem vorderen Scheitel- und dem hinteren Stirnlappen in Verbindung, der vordere und innere Sehhügelkern mit dem Stirnhirn und der medialen Hemisphärenfläche. Eine genauere exakte Abgrenzung der einzelnen Teile eines, im Sehhügelgrau wieder erkennbaren, Rindenmosaiks harret spezieller Untersuchungen.

Ebenso spiegelt die Anordnung der Faserpakete im Hirnschenkelfuss von aussen nach innen die Gliederung der Stammstrahlung von hinten nach vorne wieder.

Dass die Höhe, ja die Grösse des Hirnschenkelfusses überhaupt, für die Hemisphärenentwicklung ein Gradmesser sei, hat bereits Meynert durch vergleichende Gegenüberstellung einer bis zum Menschen aufsteigenden Reihe von Tiergehirnen in schlagender Beweisführung vorgeführt¹⁾.

Die zerebralen Verbindungen zwischen Gross- und Kleinhirn, einerseits als Haubenstrahlung, roter Kern, Bindearm, andererseits als Hirnschenkelfaserung durch den Brückenarm, die Leitungen von der Hirnrinde zum Corpus subthalamicum, zu der Substantia nigra Sömmeringii sowie zu anderen noch nicht näher ermittelten Formationen grauer Substanz des Meta- und Hypophthalmus scheinen gleichfalls mit der Sinnesperipherie in keinem unmittelbaren Kontakt zu stehen, und können daher zu der Stammstrahlung gerechnet werden.

Die physiologische Bedeutung der Stammstrahlung ergibt sich, wie dies für alle Leitungssysteme zutrifft, aus der funktionellen Eigenschaft der beiden grauen Endstationen, zwischen welchen dieselbe ausgespannt ist. Liegt diese für das Zerebrozerebellarsystem klar zutage, so vermag die von mir bezüglich der Physiologie der stummen Hirnrinde aufgestellte Hypothese²⁾ auch auf die Rolle ein Licht werfen, welche zu spielen der Stammstrahlung im zerebralen Mechanismus zukommt. Es liegt keine Notwendigkeit vor, in den Ganglien der gesamten Hirnrinde Träger des Vorstellungslebens zu erblicken, es existiert eine Kategorie psychischer Elemente, welche mit keinerlei Lokalzeichen versehen sind, und daher als eine Leistung der gesamten Grosshirnrinde, abzüglich der von den Sinnesnerven oder einer anderen Rindenstelle her gerade ausgelösten Erregung in den Sinnessphären, angesprochen werden kann. Wir können die eben sich abspielende Funktion mit dem augenblicklichen Ernährungszustand des Rindengewebes gleichstellen und erblicken in diesem das physiologische Substrat der Gefühle. Hält man an dieser Supposition fest, welche sich nicht auf eventuell mögliche, sondern sicher vorhandene Vorgänge stützt, so können wir aus dieser sowohl eine zentripetale als eine zentrifugale Reizübertragung ableiten.

v. Monakow³⁾ macht die bemerkenswerte Annahme, dass die spinalen Bahnen für das Temperatur- und Schmerzgefühl sich zerebralmwärts in allen Thalamuskernen fortsetze. Nach einer Umschaltung in

1) Meynert, Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. 2. Abt. Okt.-Heft. Jahrg. 1869: „Studien über die Bedeutung des zweifachen Rückenmarksprungs aus dem Grosshirn.“

2) Niessl v. Mayendorf, Ueber die physiologischen Korrelate der der Gefühle. Zeitschr. f. allgem. Physiol. 1912. Bd. 14. H. 1.

3) v. Monakow, Gehirnpathologie. Zweite Auflage. Wien 1905. Kap.: Sensibilitätsstörungen bei Herderkrankungen. S. 615.

diesen würde der Stabkranz zu jeder Rindenstelle die zentrale Aufnahme von Reizen dieser Gefühlsqualitäten vermitteln können. Das spinocerebrale Leitungssystem für dieselben ist nach ihm das Gowers'sche Bündel.

v. Monakow's Hypothese erwuchs aus der bekannten klinischen Erfahrung, dass Schmerz- und Temperaturgefühl nach Grosshirnzerstörungen auf der kontralateralen Körperseite verhältnismässig gut erhalten bleibt, während der Ortssinn der Haut und die sogenannte tiefe Sensibilität schwere Störungen erleiden. Dieser Gegensatz des Ergriffenwerdens durch pathologische Prozesse weise auf eine Verschiedenheit der zentralsten Bahnen, einerseits für das Schmerz- und Temperaturgefühl, anderseits für die durch Lokalzeichen ausgestatteten Empfindungsqualitäten hin.

Dem Schmerz- und Temperaturgefühl kann man, wie dies v. Monakow mit Recht getan hat, das Druckgefühl anreihen, sobald man mit diesem, ganz allgemein, das nicht lokalisierte Gefühl einer gewissen Berührungstärke verstehen will.

Da jedes Gefühl, wenn es bewusst werden soll, von einer Empfindung begleitet wird, diese aber stets ein Lokalzeichen besitzt, so wird leicht die Täuschung erweckt, als ob es eine Schmerzempfindung, Temperaturempfindung, eine Druckempfindung gäbe. Jedes psychische Element — und ein solches ist das Gefühl — kann aber nur durch Analyse isoliert werden.

Die zentripetale Leitung der Stammstrahlungsfasern würde daher eine Zuführung von Reizen aus den Körperhöhlen, den Eingeweiden, der Muskulatur, den Gelenken, aber auch von den Blutgefässen der allgemeinen Hautdecken bedeuten. Dazu ist (besonders) zu bemerken, dass die zentripetalleitenden Fasern der Stammstrahlung keineswegs sensible Leitungen im gemeinen Sinne darstellen. Allem Anscheine nach haben wir in ihnen die zentralsten Verzweigungen des Sympathikusgeflechts vor uns, dessen gangliöse Ausgangspunkte bekanntlich nicht in der Hirnrinde liegen. Die zentripetalen Stammstrahlungsfasern splitteln sich daher nicht nur um die Ganglienzellen, sondern auch um die Gefässe, auf deren Lumina sie reflektorisch zu verändern und hierdurch indirekt die Nutritionsphase des ganzen Rindengewebes vorübergehend oder dauernd zu beeinflussen vermögen. Es kann sich also hier wohl nur um die Uebertragung von Erregungszuständen des N. sympathicus auf die Hirnrindenzellen handeln, auf welche sie jedoch keine peripheren Reizfiguren projizieren, sondern nur den Chemismus derselben bestimmen. Sie assoziieren also in gewissem Sinne subkortikale motorische Automatismen mit entsprechenden kortikalen Ernährungsphasen.

Die Bipolarität der Gefühle, insbesondere deren plötzliches Erscheinen und Umschlagen fände in dieser Auffassung Erklärung. Es liesse sich aus dieser auch die bei akuten, vornehmlich aber chronischen Störungen des Gefühlslebens so augenfällig hervortretende Wirkung abnorm funktionierender drüsiger Organe, einer krankhaften inneren Sekretion bereits auf reflektorischem Wege verständlich machen.

Die Fasern der Stammstrahlung würden für die Arteriolen und Kapillaren der Hirnrinde, da deren Nervenversorgung zweifelhaft ist, die Verengerung und Erweiterung derselben durch nervöse Erregung und deren Nachlass herbeiführen. Der Chemismus des Kortex kann somit von dem funktionellen Zustand dieser Thalamusbündel abhängig gemacht werden.

Für die Erkenntnis der physiologischen Dignität der kortikothalamischen Stammstrahlung gilt wieder der oben ausgesprochene, für alle Leitungsbahnen geltende Grundsatz, nämlich die Erschliessung ihrer Leistungsmöglichkeit aus ihrer Einschaltungsweise.

Wenn über die Funktionen der subkortikalen Hirnzentra im Einzelnen auch heute nur noch recht subjektive Hypothesen im Umlauf sind, so kann doch das Vorhandensein reflektorischer Mechanismen in ihnen kaum bestritten werden. Während die Projektionsbahnen durch Umschaltung in den subkortikalen Knotenpunkten die Intensität der zentralwärts fortgeleiteten Sinnesreize steigern¹⁾, ist es die Aufgabe des im Zwischenhirn endigenden Stabkranzes in die reflektorischen Vorgänge des Sehhügels einzugreifen. Es kann dies in zweifacher Weise geschehen. Entweder werden durch die vom Kortex eindringenden Reize subkortikale Hirnreflexe ausgelöst, ein gleichsam assoziativer Vorgang, indem das Moment der Gleichzeitigkeit, wie bei allen Assoziationen, das funktionelle Wesen des Vorgangs ist, oder es verhindert der Eintritt kortikaler Reize in den Thalamus den dort sonst sich vollziehenden Uebergang der Erregung von den sensiblen auf die motorischen Neurone des Zwischenhirns. Dies spielt sich gleichfalls nach gewissen Gesetzen der Gewohnheit, der funktionellen Bahnung ab. Im ersten Falle werden durch die Fasern der Stammstrahlung die Bewegungskombinationen aktiviert, welche die Affekte begleiten, die unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen unserer Gefühle. Der längst allenthalben bestätigte Erfahrungssatz, dass trotz kortikaler Halbseitenlähmung die

1) Niessl v. Mayendorf, Ueber Ursprung und Verlauf der basalen Züge des unteren Längsbündels. Arch. f. Psych. Bd. 61. H. 2. S. 49. Ferner: Derselbe, Hirnrinde und Hirnstamm. Zeitschr. f. allgem. Physiol. (Noch nicht erschienen.)

Mimik erhalten bleibt, sobald durch Sinneswahrnehmungen ein Gefühl lebhaft erregt wird, begründet die dargelegte Auffassung der Stammstrahlung. Die Bahnen für die gemüthlichen Ausdrucksbewegungen können mit der Pyramidenbahn nicht identisch sein, sie können aber auch nicht in einem geschlossenen Bündel irgendwo im Hemisphärenmark verlaufen, sonst wäre es möglich, sie durch einen kleinen Herd im Markmantel funktionsuntüchtig zu machen. Sie decken sich vielmehr mit der gesamten Stammstrahlung und nur Herde, welche die Marklager beider Hemisphären in grossem Umfang vernichten oder im Sehhügel selbst sitzen, und so die Reflexbogen auseinanderreißen, lassen die Ausdrucksbewegungen verschwinden.

Mit dem die phylogenetische Zweckrichtung nicht mehr offen an sich tragenden Mienenspiel der Affekte gehören die automatischen Angriffs- und Abwehrbewegungen, welche zu den wesentlichsten und häufigsten Aeusserungen des Seelenlebens primitiver psychischer Organismen, wie der Kinder und Tiere, gehören und sich als das objektiv fassbare Merkmal des eben herrschenden Gefühls zu erkennen geben, zu derselben Klasse. Auch diese werden von den Reizen geweckt, die von der Hirnrinde in den Fasern der Stammstrahlung hinabgelangen.

Eine weit wichtigere Funktion als die Ingangsetzung der mit den Gefühlen einhergehenden einfachen, aber unwillkürlichen Bewegungsformen kommt der Stammstrahlung für das Seelenleben des erwachsenen Kulturmenschen jedoch zu, in der Hemmung derselben. Die Masse der Stammstrahlungsfasern wächst mit der Hemisphärengrösse und sind der sichtbar anatomische Ausdruck für die Möglichkeit und den Grad der Beherrschung. Nicht immer offenbaren Miene und Geberde die anwesende Gefühlserregung, wenn die Unterdrückung der verräterischen Begleiterscheinung sich für das Individuum als zweckmässig herausstellt. Die Fähigkeit, das subkortikale reflektorische Bewegungsspiel aufzuhalten, tritt in das Bewusstsein als Effekt einer Willensäusserung, gibt den subjektiven Anschein der Freiheit des Handelns.

Wir haben der histologischen Differenz zwischen der kräftigen Anlage der Markfasern der zentralen Sinnesbahnen und der zarteren Konstitution der Stammstrahlung oben gedacht und erkennen die Erwägung als durchaus plausibel an, dass Gifte, oder andere die Hirnrinde in ihrer Totalität treffende Schädlichkeiten vorerst, und in höherem Grade die empfindlichen, weniger widerstandsfähigen Markelemente der Stammstrahlung schädigen und funktionsuntüchtig machen werden. Schaffer's Behauptung aber, dass an Paralytikergehirnen das Mark der stummen Hemisphärenteile sich mit Hämatoxylin abnorm, blass tingiere, möchte ich, weil Verschiedenheiten der Färbung an Weigertpräparaten oft von

unberechenbaren Zufälligkeiten herrühren, nicht als sicher pathologisch bewerten. Mit der funktionellen Schwäche oder dem funktionellen Ausfall der Stammstrahlung hört jedoch der dominierende Einfluss der Grosshirnrinde auf den thalamischen Automatismus auf. Am augenfälligsten tritt das Verfahren dieser Rindenfunktion in den ausgesprochenen Bildern fortschreitender Verblödung entgegen, bei der Dementia paralytica, senilis und juvenilis. Die klinische Beobachtung erweist, dass die Hemmung vor der assoziativen Auslösung subkortikaler Automatismen erlischt, woraus sich die Tatsache ergibt, dass dieselbe eine grössere Intensität der Rindenleistung, wahrscheinlich auch eine grössere Anzahl funktionell erregter Rindenkörper zur Voraussetzung hat. Schon die Physiologie des peripheren Nervensystems belegt diese Erfahrungstatsache mit zahlreichen Beispielen. Jeder intensive Sinnesreiz, über eine gewisse Grenze gesteigert, wird zur Hemmung.

Lehrreich ist die Betrachtung solcher psychischer Defektstadien, kortikaler Schwächezustände, in denen sich ein, wenn auch bereits eingeschränktes Seelenleben, von den scheinbar unmotiviert hervorbrechenden emotionellen Ausdrucksbewegungen gleichsam abgeschnürt, vor uns kundgibt. Die Leitung in der Stammstrahlung ist dann nicht aufgehoben, da die mit den Gefühlsqualitäten assoziierten Bewegungsformen von der Hirnrinde aus noch erregt werden können, aber die funktionelle Kraft der Hirnrinde hat so abgenommen, dass sie die von der Kinderzeit gewohnten und phylogenetisch überkommenen, durch die Stammstrahlung vermittelten Zusammenfassungen nicht mehr zu unterbinden vermag. Dies zeigt sich an dem unvermittelten Weinen und Lachen der Paralytiker, im Altersblödsinn, an den nur dunkel motivierten Abwehrbewegungen der Hebephrenen, dem „Negativismus“, an dem Reichtum ungewollter, ja zwangsweiser motorischer Perversitäten bei der Katonie, aber auch bei arteriosklerotischen Prozessen und grösseren Hemi-sphärenherden ist das nicht verhaltbare Lachen und Weinen eine keineswegs seltene, charakteristische, klinische Erscheinung. Als Gegenstück zu dieser, nur eine Einschränkung in den Funktionen der Leitung beweisenden, klinischen Formen zeigt das zwangsweise Sichhervordrängen einer Mimik, welche zu der völligen Barheit an Aeusserungen eines tief gesunkenen Gefühlslebens kontrastartig im Antlitz wetterleuchtet, das Grimassieren, der Lach- oder Weinkrampf, in der späteren Zeit jugendlicher Verblödungen, ferner bei organischen Erkrankungen, der multiplen Sklerose des Gehirns, sowie bei der sogenannten Pseudobulbärparalyse, dass die Bahnen der Stammstrahlung funktionsuntüchtig geworden sind.

Das zweite, grösste und wichtigste Leitungssystem, welches die Stammstrahlung einschliesst, bilden die kortiko-zerebellaren Verbindungen. Man kann nicht umhin, die beiden sich bereits makroskopisch als besondere Strangformationen darbietenden Fasermassen, wegen ihrer differenten Einschaltungsweise, auch als funktionell verschiedene Leitungen anzusprechen.

Das Erste ist jener, aus dickfaserigen Elementen zusammengesetzter Bündelkomplex, welcher die Grosshirnrinde mit den zentralen Kernen des kleinen Gehirns, mit dem Wurm desselben über den roten Kern der Haube durch die Bindearme vereinigt. Dieser Teil des zerebro-zerebellaren Systems zeichnet sich nicht nur durch kräftigere Markscheiden, sondern auch durch eine verhältnismässig frühe Markreife derselben aus. Sie begegnen sich im Kleinhirn mit den spinalen Bahnen aus den Hinterstrangkernen und suchen im Grosshirn sicher die Rinde der Zentralwindungen, höchstwahrscheinlich aber nicht die übrige Grosshirnrinde auf. Sie gibt sich durch diese drei Eigenschaften als ein in funktioneller Beziehung von der übrigen Stammstrahlung abweichendes Leitungssystem, welches eigentlich zwei Sinneszentren verknüpft, zu erkennen, denn der N. vestibularis hat seine zentrale Repräsentation im Wurm des Kleinhirns und dieser kann in Anbetracht des besonderen Baues des peripheren Aufnahmeorgans den Sinnesnerven an die Seite gestellt werden. Das kleine Gehirn unterscheidet sich von den niederen Hirnteilen durch einen, dem Kortex des Grosshirns analogen Rindenbelag, in und unter welchem sich ein Geflecht von Binnenfasern ausbreitet. Obwohl dem Aufbau derselben bis nun ein spezielles Augenmerk nicht zugewendet wurde, deutet die auf Weigertpräparaten sich darbietende Gestaltung derselben auf eine ganz gleiche Anordnung derselben wie im Grosshirn hin. Es macht durchaus den Eindruck, dass die längsten Assoziationsbündel die tiefsten Rindeneinsenkungen umkreisen.

Die klinische Pathologie hat für Herderkrankungen des Wurms und solche, die in der Nachbarschaft desselben ihren Sitz haben und seine Funktionen auf diese Weise schädigen, typische Symptome aufgedeckt. Im Gegensatz hierzu bieten auf die Kleinhirnhemisphären beschränkte Läsionsbezirke keinerlei Ausfallserscheinungen und werden erst bei der Autopsie als Nebenfund bemerkt. Die Hemisphären des Kleinhirns sind daher ebenso wie die des Grosshirns stumme Hirnteile. Sie stimmen aber mit den Grosshirnhemisphären auch hinsichtlich der späteren Markscheidenentwicklung und der Zartheit der sie erfüllenden Radiärfaserung auffallend überein. Diese entbündelt sich aus dem Strom der Brückenarme, die hinwieder die Fortsetzungen des

Pes pedunculi, abzüglich der die Brücke spinalwärts durcheilenden Pyramidenbahnen, mit sich führen. Sowohl die äussersten als innersten Bündelpakete desselben enthalten aber Stabkranzzüge aus dem stummen Grosshirn. Es liegt daher sehr nahe, in der mit dem Kortex der Grosshirnhemisphären kreuzweise verbundenen Rinde der Kleinhirnhemisphäre auch verwandte Funktionen anzunehmen. Da wir in der Ernährungshöhe der Grosshirnrinde den einzigen funktionellen Faktor kennen gelernt haben, für welchen wir im Bewusstsein die psychischen Elemente der Gefühle setzen können, so müssen wir diese auch als die einzige für uns psychologisch fassbare physiologische Aeusserung der Kleinhirnhemisphärenrinde erklären. Während im Grosshirn die Gefühle Vorstellungen der fünf Sinne begleiten, sind es im Kleinhirn die Gefühle, welche an die verschiedenen Zustände der Statik geknüpft sind. Das bekannteste der mit Gleichgewichtsstörungen bei Wurmaffektionen einhergehenden Symptome ist der Schwindel, eine pathologische Gefühlsanomalie. Welcher Einfluss diesem aber auch für die Grosshirntätigkeit zukommt, braucht hier nicht auseinandergesetzt zu werden. Die Bahnen in den Brückenarmen sind daher jene Leitungen, die auf die gegenseitige Vermittlung der Phasen dieser kortikalen Konsumptionszustände zwischen Grosshirn und Kleinhirn am meisten Anspruch erheben können.

Leipzig, den 13. Juni 1920.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena (Direktor: Prof. Dr. Berger).

Zur Pathologie und Therapie der funktionellen Schreibstörungen.

Von

Albert Freitag.

Die erste Angabe über Schreibkrampf verdanken wir Karl Bell. In seiner „Untersuchung des Nervensystems“ 1830 heisst es am Schluss des Abschnittes über die „Oertliche Lähmung der Muskeln der Extremitäten“: „Ich habe den Verlust der zum Schreiben notwendigen Kombination der Bewegungen beobachtet oder die Bewegungen von so unregelmässiger Art, dass die Buchstaben im Zickzack niedergeschrieben wurden, während die Fähigkeit, den Arm kräftig zu rühren, zu fechten, ungestört blieb.“

In diesen Worten ist in der Hauptsache die Definition des Schreibkrampfes (Mogigraphie, Graphospasmus) enthalten. Es handelt sich also um eine unabhängig vom Willen des Kranken auftretende Funktionsstörung der Hand- bzw. der Armmuskeln, die aber nur beim Schreiben sich einstellt, wobei die Schrift entstellt oder undeutlich wird, während die Fähigkeit, diese Muskeln zu anderer Arbeit zu gebrauchen, erhalten bleibt. Doch werden wir in einem unserer Fälle sehen, dass gelegentlich sich auch Störungen anderer Bewegungen bei Schreibkrampfkranke nachweisen lassen. Es gibt wenig Fälle von Schreibkrampf, die nicht Störungen im Sinne einer allgemeinen Neurose aufzuweisen haben. Nach den Angaben Oppenheim's leiden die meisten seiner Schreibkrampfpatienten an Neurasthenie, einige an Hemikranie, Neuralgie, Stottern, Schwindel, Epilepsie. Selbst Kombinationen mit organischen Erkrankungen sind beobachtet worden. Multiple Sklerose, Paralysis agitans, an den oberen Extremitäten beginnende Tabes, Hemiplegie des Armes, Arteriosklerose der Armarterien, Neuritis einzelner Armnerven, Dystonia musculorum progressiva und Agraphie können Schreibstörungen vortäuschen, die den funktionellen Störungen ähnlich sind. Aber auch bei Hysterie, der grossen Nachahmerin aller Krankheiten, und bei Neurasthenie kommt Zittern vor, das Schreibstörungen und Unfähigkeit zu schreiben bedingt.

Zunächst ist die Frage nach der Aetiologie und Pathogenese von grosser Bedeutung und zwar nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch für das therapeutische Handeln. Die Aetiologie der Erkrankung ist wohl in der Wechselwirkung zwischen Anlage und Widerstandskraft einerseits (neuropathische Prädisposition) und in krankheits-erregenden Einwirkungen anderseits (vor allem körperliche und seelische Ueberanstrengungen) zu suchen. Für eine erhöhte Disposition zu nervöser Erkrankung spricht die Häufung ähnlicher Fälle in derselben Familie. Meist handelt es sich da um kleinliche, zur Pedanterie geneigte, im hypochondrischen Sinne sich selbst beobachtende Neurotiker.

Von den anderen Ursachen, die zum Ausbruch des Schreibkrampfes führen, sind in erster Linie andauernde Gemütsbewegungen zu nennen, besonders wenn sie mit Ueberanstrengungen durch vieles und anhaltendes Schreiben verbunden sind, was vor allem bei professionsmässigen Schreibern der Fall sein kann, die deshalb bei dieser Erkrankung in einem hohen Prozentsatz vertreten sind. Auch hieraus lässt sich wieder der funktionelle Charakter des Leidens ableiten, indem man zur Erklärung die psychologische Seite in weitem Masse heranziehen kann. Es erkranken an Schreibkrampf besonders leicht Individuen, denen die Form des Geschriebenen die Hauptsache ist, nicht der Inhalt. Seeligmüller sagt „Nicht die Autoren erkranken an Schreibkrampf, sondern die Abschreiber, nicht die Schnellschreiber, sondern die Gutschreiber“. In zweiter Linie kommen für die Aetiologie Krankheiten, Autointoxikationen, chronische Vergiftungen (Tabak und Alkohol), Schädigung durch Genussmittel in Betracht, Traumen nur dann, wenn der Boden für die Entstehung der Neurose geebnet ist, wobei nicht die mechanische Schädigung ausschlaggebend ist, sondern die Gemütserschütterung. — Angeblich spielt auch der Gebrauch spitzer, harter Stahlfedern und schlechte Fingerhaltung eine Rolle.

Dass wir es hier mit einer reinen funktionellen Erkrankung zu tun haben, darf als sicher hingestellt werden, zumal es auch bis jetzt noch nicht gelungen ist, pathologische Veränderungen in den zentralen oder peripheren Teilen des Nervensystems oder in den Muskeln nachzuweisen. Es gilt nur noch zu entscheiden, ob eine reine Beschäftigungsneurose im Sinne Oppenheim's, d. h. eine noch nicht fassbare Ermüdungsneurose vorliegt, oder ob es sich um ein Einzelsymptom einer allgemeinen Neurose handelt. Nach der modernen Entwicklung der psychischen Pathologie und Psychotherapie (J. H. Schultz, Psychotherapie) dürfen wir von vornherein die letztere Annahme als wahrscheinlich ansehen. Dies soll einmal aus der Literatur und dann an der Hand der vorliegenden Fälle festgestellt werden.

Fall 1 (T. A. Williams, New York med. journ., Oktober 1911). Bei einem 32jährigen Manne trat während der Rekonvaleszenz nach einer schweren Perityphlitis eine Schreibblähmung auf. Die Anamnese ergab, dass die Störung der Schreibfähigkeit in dem Augenblick eingesetzt hatte, wo ein Scheck mit seiner Unterschrift von der Bank zurückgewiesen worden war. Nach Aufdeckung dieser psychischen Komponente wurde Heilung erzielt.

Fall 2 (Noehte, Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 29). Es handelt sich um einen 29jährigen, leicht erregbaren Gerichtssekretär, dessen Vater und Bruder cholerisch sind. Er selbst litt in den Entwicklungsjahren häufig an Mandelentzündung, machte mit 12 Jahren einen Veitstanz durch. Vor 2 Jahren holte er sich einen ziemlich schweren Tripper; noch jetzt bestehe ein Harnröhrenkatarrh, der nicht weichen wolle, obwohl er diät lebe und alle Reizmittel vermeide. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren etwa sei das Schreiben erschwert, es habe mit Schmerzen im Zeigefinger angefangen, er versuchte dicke Federhalter, kantige, änderte die Fingerhaltung, manchmal ging es besser, manchmal schlechter, gelegentlich besserte sich der Krampf während des Schreibens, am nächsten Tage war es vollständig schlecht. Jetzt fühle er beim Schreiben den ganzen Arm bis oben starr, der Daumen biege sich ganz heraus. Sein Leiden mache ihm viel Sorge; wenn es sich nicht bessere, würde er wohl seinen Beruf aufgeben. Ausser geringem konkomittierenden Strabismus divergens war nur noch eine geringe Druckempfindlichkeit der Muskulatur des rechten Vorderarmes zu finden; der übrige Körper zeigte sich gesund. Obwohl er lieber einen künstlerischen Beruf oder studiert hätte, liess er sich von dem autokratischen Vater den ihm von vornherein unsympathischen Subalternbeamtenberuf vorschreiben, ohne auch nur seine Ansicht zu äussern. Als junger Amtsanwärter lebte er wie ein Student, hatte Liebschaften, trieb sich die Nächte umher. Nach dem Sekretärexamen hätte er am liebsten umgesattelt, weil er sich in seinem Selbstbewusstsein gekränkt fühlte durch das zu geringe Ansehen, das man seinem Stand seiner Meinung nach entgegenbrachte. Besonders peinlich wurde ihm seine Stellung, als er einen Vorgesetzten bekam, der ihn wegen seiner Empfindlichkeit gelegentlich hänselte. Um jene Zeit stellten Konflikte in seinem Liebesleben ein. Unter dem Einfluss einer verheirateten Frau hatte er die Verlobung mit einem jungen Mädchen gelöst. Aus eigenem Antriebe hätte er es nie fertig gebracht, obwohl er überzeugt gewesen war, dass das Mädchen nicht zu ihm passte. Anstatt durch die Lösung befreit zu werden, fühlte er sich wegen seines treulosen Benehmens bedrückt und litt unter der Fortdauer des unerlaubten Verhältnisses zu der verheirateen Frau. In dieser durch Konflikte schweren Zeit traf ihn die Schmach, geschlechtlich zu erkranken. Ein im Anschluss an eine Gonorrhoe entstandene Nebenhodenentzündung liess sich nicht verheimlichen, weil sie ihn ans Bett fesselte. Durch unglückliche Umstände wurde sein Leiden verschleppt und er nahm, noch krank, seinen Dienst wieder auf. Das ihm schon früher verhasste Schreiben wurde ihm nun nicht nur durch Kummer und Krankheit, sondern vor allem durch seinen Vorgesetzten verleidet, der wohl sein Leiden kannte und ihn gelegentlich darum verspottete. Wenn Pat. das zu bemerken glaubte, konnte er im Zorn die Feder fortwerfen

und entrüstet das Amtszimmer verlassen. Noch jetzt bleibt ihm unverständlich, wie er sich zu solcher Handlungsweise habe hinreissen lassen können. Damals erkrankte er an Schreibkrampf und blieb seitdem davon befallen, bis er in Behandlung eintrat. Während der Beobachtungs- und Behandlungszeit zeigte sich seine Stimmung gedrückt, aber wechselnd. Klagen über neurasthenische Beschwerden waren vorhanden, standen jedoch im Hintergrund.

Als der Kranke entlassen wurde, hatte er noch nicht alle seelischen Konflikte überwunden und bekam bald ein Rezidiv. Nachdem aber das Geschlechtsleiden vom Arzt als geheilt bezeichnet worden war und er geheiratet hatte, verlor sich die Schreibstörung.

Es handelt sich hier um einen psychopathischen Menschen mit anspruchsvollem, leichtsinnigem Wesen auf der einen und Empfindlichkeit und Zaghaftigkeit auf der anderen Seite, Charaktereigenschaften, welche ihm in seinem Liebes- und Berufsleben Konflikte schufen. Diese krankhafte Gemütsver Stimmung wurde nur noch verstärkt durch eine geschlechtliche Erkrankung und durch die Abhängigkeit von einem unfreundlichen Vorgesetzten, welcher ihm die Tätigkeit des mechanischen Protokollierens unerträglich machte. Das natürliche Ermüdungsgefühl und die nach längerem Schreiben auftretenden Muskelspannungen im Vorderarm bildeten wohl die auslösenden Momente für die Lokalisation der psychogenen Störungen.

Fall 3 (Noethe, Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 29). Ein 24jähriger, aus nervöser Familie stammender Kaufmann (eigentlich Schreiber) war von jeher mit der linken Hand geschickter, erlernte daher das Schreiben mit der rechten Hand mühsam und blieb stets etwas schwerfällig. Im Jahre 1904 wurde er mehrfach von einem groben Vorgesetzten im Zorn mit einem schweren Buch über den Kopf geschlagen. Eines Tages fiel er dabei bewusstlos um und will 14 Tage lang bewusstlos gelegen haben. Seine Stimmung neigt zum Trübsinn. Seit einigen Monaten befindet er sich in einer neuen Stellung, von der er sich viel versprochen hatte; er konnte sich aber von Anfang an nicht mit dem Vorgesetzten stellen und hatte viel Verdruss, aber nicht die Aussicht, wo anders besser anzukommen. Zu diesen Sorgen kam noch der Kummer um das Verhältnis zu einem Mädchen, an das er sich gebunden fühlte, das er aber wegen zu geringen Einkommens nicht heiraten konnte. In diesen schwierigen Zeiten begann der Schreibkrampf, welcher ihn in Gefahr brachte, seinen Posten zu verlieren. Körperlich ist er gesund. Linkshänder. Der Kranke wurde vom Schreibkrampf geheilt, doch blieben die Schwierigkeiten bestehen, die er schon früher beim Schreiben empfunden hatte.

Wir haben es hier mit einem konstitutionell verstimmtten, durch eine Kopfverletzung möglicherweise auch noch beeinträchtigten Manne zu tun, der am Schreibkrampf erkrankte, als Kummer über persönliche Angelegenheiten und beruflicher Verdruss ihn in eine Lage brachten, aus der er sich mit eigener Kraft nicht seinem Wunsche entsprechend

zu befreien fähig war. Das Eintreten einer psychogenen Schreibstörung wird in diesem Falle durch die ungeschickte rechte Hand erleichtert.

Fall 4 (Noethe, Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 29). Ein 32jähriger, verheirateter Buchhalter aus nervöser Familie, von jeher leicht erregbar, machte 1903 mit einem eigenen Geschäft Bankrott und hat dadurch noch jetzt Schulden. Als er nun gezwungen war, eine Stellung anzunehmen, konnte er sich nicht unterordnen und wechselte daher häufig. Seit einigen Monaten befindet er sich in seiner jetzigen, angeblich ganz guten Stellung, aber auch hier sagt ihm manches nicht zu; das Gehalt ist zu klein und es stört ihn, dass er im Verkaufsladen sitzen muss, wo ihn der Lärm, noch mehr aber die Blicke der Käufer, stören. Aus Rücksicht auf seine Familie wagt er keine neue Veränderung. Nachdem er kurze Zeit in der neuen Stellung gewesen war, trat beim Schreiben ein Ziehen über dem Handgelenk auf, der Halter wollte nicht weiter; wenn er die Federhaltung änderte, ging es für ein paar Tage besser, allmählich wurde aber das Schreiben immer beschwerlicher, und trotz tagelangen Ausspannens wollte es schliesslich gar nicht mehr gehen. Ausser dem Schreibkrampf hat er über ziemlich erhebliche, allgemeine neurasthenische Beschwerden zu klagen und ist verzweifelter, lebensüberdrüssiger Stimmung. Abgesehen von einer leichten Druckempfindlichkeit der rechten Vorderarmmuskeln körperlich gesund.

Der Kranke wurde von seinem Leiden befreit. Er hat seine Lebensanschauung geändert, und fühlt sich in der Stellung, welche er beibehalten hat, wohl; zum Zeichen seiner Tüchtigkeit wurde sein Gehalt erhöht. Nur wenn er verstimmt ist, spürt er noch den rechten Arm, der Schrift merkt man aber nichts an.

Es handelt sich um einen gemütlich deprimierten, nervös belasteten Mann, der nicht die nötige Einsicht und nicht den erforderlichen inneren Halt besitzt, um sich den Rauheiten des Lebens anzupassen. In diesem Konflikt trifft ihn der Schreibkrampf.

Fall 5 (Noethe, zit. nach den Angaben von Dr. Hoeniger. Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 29.) Ein etwa 16jähriger, leicht imbeziller Junge mit Neigung zu grossspurigem Auftreten begleitete in einem Verein die Kassiererstelle. Da seine Bezüge zur Befriedigung seiner Lebensansprüche nicht reichten, tat er einen Griff in die Kasse. Nachdem das Geld verbraucht war, kam ihm das Verbrecherische seines Tuns zum Bewusstsein und es befiel ihn eine lebhaftige Angst vor der Entdeckung. Zugleich erkrankte er an Schreibkrampf. Als es ihm gelungen war, sich das nötige Geld zu verschaffen und es unentdeckt in die Kasse zurückzulegen, war sein Schreibkrampf bald geheilt.

In diesem Falle liegen die ursächlichen Beziehungen von Gemütsbewegung zum Schreibkrampf offen zutage. Die Bedeutung der seelischen Einwirkung sowohl für die Entstehung als auch für die Heilung dieses Schreibkrampfes ist unverkennbar.

Fall 6 (Bonnus, *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1905, Nr. 3). 50jährige Ordensschwester, von Jugend auf leicht erregbar und von zarter Gesundheit, trat mit 18 Jahren in einen religiösen Orden ein und kam der Verpflichtungen, die ihr der geistliche Beruf auferlegte, mit grossem Eifer, oft bis zur Uebertreibung, nach. Allmählich rückte sie in obere Stellung und wurde schliesslich Aebtissin, was an ihre psychische und physische Natur grosse Anforderungen stellte. Als sie nach einer Influenzaerkrankung 1890 wieder Dienst tat, hatte sie sehr viel zu schreiben, da sich während ihrer Krankheit zahlreiche unerledigte schriftliche Arbeiten angehäuft hatten. Sobald sie nun die Feder in die Hand nahm, bekam sie ein Zittern, das sie zuerst durch Willensanstrengung überwand, schliesslich aber auch während des Schreibens auftrat. Nach Alkoholabwaschung der Wirbelsäule und Anwendung des elektrischen Stromes trat Heilung ein, die 7 Jahre anhielt. Nach einer grossen psychischen Erregung trat danach wieder Zittern auf, das sich aber nur bei der Namensunterschrift einstellte, nicht bei anderen Dingen. Dreimal half Anrufung der heiligen Jungfrau. 1902 wurden die Beschwerden immer grösser. Gleich beim ersten Buchstaben wurde die Schrift langsamer und beim nächsten Wort gingen immer 3—4 Stösse durch den Unterarm. Nach einer Pause konnte sie das Schreiben fortsetzen. Bemerkenswert ist aber noch, dass sie ständig bei ihrem Namen zitterte, und dass das Zittern nur beim Schreiben mit einer Feder auftrat, aber nicht bei Bleistift, Kreide usw.

Elektrische Behandlung brachte 2 Jahre lang Besserung, dann aber trat die Störung nach einer psychischen Erregung wieder auf. Die Psychotherapie erzielte schliesslich vollen Erfolg.

Es handelt sich hier sicher um eine neuropathische Kranke, die den Anforderungen ihres Berufes nicht gewachsen war und bei der eine schwere Erkrankung und eine Arbeitsüberbürdung im Schriftverkehr die auslösende Ursache für eine nervöse Störung gab, die sich aus naheliegenden Gründen in Schreibstörungen offenbarte. Als sich nun einmal ihre Psyche auf diese falsche Bahn eingestellt hatte, genügten später gemüthliche Erregungen, diese Störungen auszulösen.

Fall 7 (Donath, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1915, H. 1). Eine gesunde Frau, bei der neuro- und psychopathische Belastung nicht nachzuweisen ist, begeht nach einer tiefen Gemütsbewegung mehrere Wortverwechslungen in einem Briefe, die sie beim Durchlesen korrigiert. In den folgenden Briefen werden die Verwechslungen immer häufiger und schwerer, was auf die Schreiberin einen sehr beunruhigenden Eindruck macht. Die Untersuchung ergibt, dass Spontan-, Diktatschreiben und Kopieren nicht gelingt. Es werden andere Worte oder einzelne Wortfügungen oder Zeichnungen produziert. Allmählich wird ein einzelner Buchstabe zu wiederholtem Male richtig nachgeschrieben, später ein kurzer Satz, doch wird das letzte Wort, auch bei Wiederholungen des Satzes, als Gekritzelt wiedergegeben. Dagegen wird dasselbe Wort, an die Spitze eines Satzes gestellt, richtig nachgeschrieben. Das End-

wort wird häufig mit einem Schnörkel versehen, wobei die Hand in der Luft herumgeführt wird. Beim Zahlenschreiben treten die Verwechslungen weniger hervor, während Nachzeichnen und auf Aufforderung erfolgendes Zeichnen gut ausgeführt werden. Durch Uebung und gleichzeitige psychotherapeutische Behandlung gelingt allmählich das richtige Kopieren, während beim Spontanschreiben noch einige Zeit unsinniges Zeug produziert wird, schliesslich gelingt auch dies. Dabei fühlt sie schon beim Schreiben der ersten Buchstaben ein „Ziehen“ in der Hand, welches sie mit starkem Willensaufwand unterdrücken muss, um keine ungehörigen Bewegungen zu machen.

In diesem Falle handelt es sich zweifellos um eine rein funktionelle Störung. Der Ausgangspunkt des Leidens war das unter der Wirkung einer anhaltenden Emotion erfolgte Verwechseln von Worten beim Schreiben eines Briefes. In den folgenden Briefen — offenbar in der Angst, dass dies die Zeichen einer beginnenden Geistesstörung sein könnten —, wird es mit dem Verwechseln noch ärger, und es bildet sich die Zwangsvorstellung aus, dass es nicht anders sein könne und ihre Hand diese ungewollten Bewegungen ausführen müsse.

Fall 8. Dass Schreibstörungen auch bei Hysterie vorkommen, beweist der Fall von Vitek (Vitek, L'aphasie, l'agraphie et l'alexie hystérique. *Revue neurol. tcheque*. Ref. Jahresber. über die Leistungen der Neurologie und Psychiatrie, 1905, S. 668). So sah der Verfasser bei einem 14jährigen hysterischen, anämischen Mädchen infolge eines starken Schreckens, der sich bei ihr eingestellt hatte, als sie zum ersten Male ihr Menstruationsblut erblickte, eine „Agraphie“ sich entwickeln. Dem Schrecken war eine langdauernde Ohnmacht gefolgt; die Störung schwand nach einigen psychotherapeutischen Prozeduren in wenigen Wochen.

Fall 9 (Lewandowski, *Handb. d. Neurol.*, Bd. 5; *Spez. Neurol.* 4, S. 480). Einen weiteren Fall von Schreibstörung, der zugleich beweist, welche Rolle der Affekt dabei spielen kann, hat Fritz Mohr beschrieben.

„Es handelt sich um einen 30jährigen Bureaubeamten, der mit 17 Jahren zum ersten Male, als er in ungeschickter Stellung über ein Pult eines Kollegen hinweg etwas schreiben wollte, bemerkte, dass es nicht gut ging. Er erschrak, weil er fürchtete, dadurch könnte seine Laufbahn gefährdet werden. Doch ging das Schreiben mit ganz seltenen Ausnahmen wieder gut, bis er, kurz darauf, einen Vorgesetzten bekam, der auf schnelles Schreiben nach Diktat besonderen Wert legte und sehr grob sein konnte. Dadurch wurde die Störung wesentlich schlimmer. Eine weitere Verschlimmerung brachte dann seine Entlobung, zu der er sich nur wegen der Schreibstörung und seiner dadurch möglicherweise bedingten Unfähigkeit für den Bureaudienst verpflichtet glaubte. Schliesslich wurde die Störung unerträglich, als er unglücklicherweise die Ziviltrauung seiner früheren Braut in Vertretung des erkrankten Standesbeamten selbst vollziehen musste.“

Auf eine kombinierte psychotherapeutische Behandlung ging die Störung rasch zurück.

Der Heilungsverlauf wurde nur einmal durch den Besuch des Vaters der Verlobten auf dem Standesamt unterbrochen, der eine sofortige völlige Schreibunfähigkeit zur Folge hatte. Im Verlauf der weiteren Behandlung ergaben sich noch mehr Ursachen für das Fortbestehen der Schreibunfähigkeit: Der Kranke hing sehr an seiner Mutter und Schwester. Letztere hatte eine ähnliche Entlobungsaffaire durchgemacht wie er, und er fühlte sich verpflichtet, unter diesen Umständen dauernd zu Hause zu bleiben. Das wurde ihm aber durch den Gedanken, wie er sich ausdrückte, „erleichtert“, dass er ja seines Schreibkrampfes wegen doch keine Chance zum Weiterkommen, also auch nicht zum Heiraten habe. Pat. ist von seinem Leiden geheilt worden.“

Mohr beschreibt diesen Fall als Graphophobie.

Es folgen nun einige charakteristische Fälle eigener Beobachtungen, bei denen Neurosen vorliegen, keine örtlichen Störungen.

Fall I. Pat. A., Fabrikarbeiterin (Schuhstepperin), geboren 1896. Tag der Aufnahme in die psychiatrische Klinik 23. 6., Tag der Entlassung 27. 8. 1919.

Diagnose: Schüttelneurose des rechten Armes (psychogen).

Familiengeschichte o. B., früheste Kindheit o. B., Schule glatt, dann 1 $\frac{1}{2}$ Jahre in Stellung, hernach in Fabrik. Periode mit 15 $\frac{1}{2}$ Jahren, keine besonderen Beschwerden; keine Gravidität, kein Partus; 7 Jahre in derselben Schuhfabrik gearbeitet. Seit Schulzeit (Diphtherie) nicht mehr krank gewesen.

Sie war immer sehr weich und gewissenhaft; glückliches Familienleben; träumte selten, nur nach der grossen Erregung von ihrem verlorenen Schatz und von dem Wiederversöhnen; keine Angstzustände, kein Bettnässen, keine körperliche Erkrankung. Im Herbst 1918 viel Aufregung. Vater und Bruder starben. Sie bemerkte zuerst beim Briefschreiben an den damaligen Bräutigam, von dem sie durch Klatsch getrennt wurde („man sagte, ich hätte in M. Verkehr, dies war aber leider nicht der Fall“ !), dass der rechte Arm zitterte. Er schrieb sehr kurze Briefe, grüsst zwar, aber getraut sich nicht wieder anzufangen. Es bestand *Congressus sexualis*; es war ihr erster näherer Bekannter. Sie konnte sich auch nicht entschliessen, wieder einzulenken.

Seitdem im ganzen nervös, niedergeschlagen, weint viel, wurde von Mutter vom Selbstmord zurückgehalten, schlief zeitweise schlecht. Armzittern des rechten Armes wurde immer stärker. Sie konnte seit 19. 5. nicht mehr arbeiten und ging in ärztliche Behandlung.

Kommt in die Klinik auf offene Abteilung. Klagen: Der rechte Arm zittert, insbesondere bestehen Schreibstörungen. Bei jedem Versuch zu schreiben tritt grobes Schütteln auf, so dass kein Schriftzug möglich ist. Beim Schreiben setzt sie 5 Minuten lang an, kann nicht einmal einen Buchstaben anfangen, wackelt mit der Feder in der Luft und sagt „ich habe Angst“.

23. 6. Kleine, sehr labile Person, die bei Erwähnung ihres Unglückes gleich in Tränen ausbricht, dann wieder lacht, freundlich, fügsam, anscheinend

stark beeinflussbar, nicht sehr kritisch, ängstliches Wesen. Der rechte Arm ist in dauerndem groben Wackeln, das bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit und bei Anstrengung zunimmt.

1. hypnotische Sitzung: in Hypnose zitterfrei, bei Schreibversuchen lebhaftestes Widerstreben.

Faradische Tetanisierung. Weinkrampf, zitterfrei, erhält abends Schlafmittel.

25. 6. Schreibt mit der rechten Hand (!); ganz geringes Wackeln, nur noch zeitweise.

27. 6. Wackelfrei; schreibt rechts.

28. 6. Rückfall. Demonstration im Kolleg; starker Widerstand, Wackeln.

10. 7. Mehrere à force-Sitzungen mit partiellem und lokalem Erfolg. Psychische Abstinenz (Binswanger).

20. 7. Fängt an zu schreiben.

23. 7. Weitere Besserung; zittert kaum mehr.

1. 8. Das Zittern ist wieder stärker geworden. Pat. wird elektrisiert.

17. 8. Geringer Erfolg der elektrischen Behandlung, doch durch energisch gefordertes und dann auch ausgeführtes Ueben langsame Fortschritte.

24. 8. Die Fortschritte im Schreiben sind beträchtlich.

27. 8. Schreibt wieder völlig normal; keine Klagen; wird als geheilt entlassen.

Es handelt sich um eine wenig begabte Neuropathin, die im Anschluss an einen Konflikt mit ihrem Verlobten eine akute Schreibstörung mit begleitendem einseitigen Zittern produzierte. In der Schreibsituation wurde lebhafte Angst erlebt. Am Tage nach der ersten Hypnose schrieb die Kranke zitterfrei; doch folgte dieser Umstimmung ein Rückschlag, der erst auf kombinierte Psychotherapie mit psychischer Abstinenz (Binswanger) und Faradosuggestion zurückging. Es wurde Heilung erzielt.

Fall 2. Pat. B., Schutzmann, geboren 1880. Tag der Aufnahme in die Klinik 6. 3. 1919, Tag der Entlassung 21. 3. 19.

Diagnose: Psychopathie, Rheuma, Mogigraphie.

Familiengeschichte o. B. Kindheit normal, Schule glatt; nach der Schule in Fabriken oder an Eisenbahn (Streckenarbeiter) tätig gewesen; bis dahin nie krank, kein Stottern, Bettnässen, Angst usw. Richtiger Junge. 1900—1902 gedient, als Soldat nie krank gewesen; seit 1903 Schutzmann; keine besonderen körperlichen Erkrankungen. 1905 Ehe. Vom 31. 8. 1914 bis Okt. 1915 bei Eisenbahnkompagnie in Belgien, dann Russland; erste Zeit gesund; bis März 1918 in Russland; der Krankheit wegen zurück; hatte 1914/15 viel unter Regen und Kälte zu leiden.

Zuerst Zittern beim Schreiben anfangs 1916. In der Zeit auch aufgeregt, ängstlich, Kopfschmerzen, Schlafstörungen; 9 Wochen Urlaub, dann wieder Dienst. Jetzt Schmerzen in Unterschenkeln, Füßen und Rücken. Blase und

Geschlechtsorgane o. B. Schmerzen nur nach Anstrengungen, bei Ruhe weniger; Schmerzen ziehend, an bestimmter Stelle; kälteempfindlich. Mit leichten Schwankungen blieb der Zustand gleich bis jetzt.

Behandlung in verschiedenen Lazaretten mit 20 pCt. entlassen. D. B. +.

Jetzt: Wach- und Büraudienst (leicht); für Strassendienst nicht fähig. Klagen: Schmerzen in Beinen; Fussgelenken bis Knie, auch im Kreuz; gelegentlich Zittern. Schreiben gleich Null; kann Vernehmungen nicht schreiben, besonders wenn einer zusieht. Anfangs zeitweise schwarz vor Augen, besonders beim Bücken; manchmal plötzlich matt, blass, übel; Schweissausbruch bis 10mal in der Minute. Abnahme geistiger Leistung nicht bemerkt; zeitweise „grübelt“ er; macht sich Gedanken, ob arbeitsfähig. Stimmung nie stärker schwermütig, nie Suizid. Neigung zu Angstgefühlen, besonders beim Sprechen mit Vorgesetzten. Weiss dann, was er sagen will, kann es aber nicht herausbringen; dabei Hitzegefühl, im Schlaf allerlei Träume ohne besonderen Inhalt. Alkohol und Nikotin fast ganz abstinert. Coitus interruptus! Kalte Hände und Füsse.

7. 3. Heilplan: Behandlung der Neuropathie. Uebungen in Hypnose.

8. 3. Schrift noch zitterig.

10. 3. Schreibbehandlungen mit Suggestivübungen. Allgemeinbehandlung.

20. 3. Klagt bei längerem Stehen noch über Ziehen in den Beinen und leichte Schwindelerscheinungen besonders bei Wendungen, Schrift normal.

21. 3. Entlassen. Soll für ein Moorbad empfohlen werden und zu Hause weiter üben.

Es handelt sich um ein neurotisches Zustandsbild bei einem Unterbeamten mit deutlichen rheumatischen Symptomen und um eine ausgesprochene, stark von Situationen abhängige Schreibstörung, die auf Uebung in Hypnose sich vollständig zurückbildete. Der Kranke hatte einen ausgesprochenen Gesundungswillen und übte sehr sorgfältig und gewissenhaft.

Fall 3. Pat. C., Maschinist; geboren 1857. In Behandlung 19. 2. bis 8. 3. 1919.

Diagnose: Schreckneurose bei physiologischem Abbruch. (Arteriosklerose, Commotio.)

Kindheit o. B. Schule glatt; Soldat gewesen. Erstberuf Maurer, dann Maschinenberuf; keine besonderen Erkrankungen in der Jugend; mit 23 Jahren verheiratet. Ende 30er „Magenbeschwerden“, bis dahin immer gesund. Es drückte der Leib, viel Sodbrennen, saures Aufstossen, kein Brechen. Stuhl stets regelmässig, keine Leibscherzen. In der Zeit konnte er auch schlecht schlafen, war unruhig, niedergeschlagen. Damals schwere Sorge und Kämpfe mit dem jüngsten Sohn, den Patient sehr unterstützt hatte. Der Sohn war der Erste in der Klasse gewesen, wurde sehr ausgezeichnet. Kaufmann. Zu Hause und in der Schule war er tadellos, ist aber dann anscheinend zum Verbrecher geworden. In diese Zeit fielen die Beschwerden des Patienten, die vom be-

handelnden Arzt als nervös angesprochen und mit der Erregung in Verbindung gebracht wurden. Vor 20 Jahren wurde C. einmal von einem Dynamorieren gefasst und der rechte Unterarm gebrochen. Seitdem nach stärkeren Anstrengungen nicht zu feiner Arbeit brauchbar, erst nach einer Pause. Keine Schmerzen.

Jetzt: C., der in Brauerei arbeitete, fuhr eine Karre mit einem Fässchen einen steilen Weg hinab; er glitt nach vorne mit den Beinen aus und fiel mit Hinterkopf auf Bordstein, mit rechtem Ellenbogen in die Gosse. Ein Soldat kam hinzu, „da ich nicht aufstehen konnte, ich wusste im ersten Augenblick nicht, wo ich war“; hatte Arm und Gesäss geprellt. Soldat führte ihn in die Brauerei, er kam gleich ins Krankenhaus.

Unfall: 31. 1. 1919, früh 9 Uhr; wurde im Krankenhaus verbunden, in Sprechstunde behandelt. Der Arm soll gleich nach Unfall gezittert haben; wurde mehrfach bestellt.

9. 2. Auch elektrisch behandelt.

14. 2. Grobes, bei Bewegungsablenkung nachlassendes Schütteln des rechten Armes, das bei passiver Entlastung auf die nicht beeinflussten Gelenke springt; sehr hartnäckig. Faradosuggestion von 50 Minuten ohne Effekt; Hypnose erreicht sofort Tiefschlaf und Stillstellung; nachher nur spurweise Zittern; benutzt den Arm. Beim Erwachen retrograd amnestisch, weiss nicht mehr, dass er in J. ist.

15. 2. Zittern verschwunden; etwas Kopfschmerzen; benutzt den Arm.

18. 2. Weiter zitterfrei, ruhig, freundlich, geordnet; klagt über Schlaflosigkeit; häufig Wasserlassen und gelegentlich Schmerzen im rechten Arm. Erhält noch eine Fixierungshypnosuggestion und allgemeine psychotherapeutische Beeinflussung. Leichte rheumatische Druckempfindlichkeit des Trizeps rechts: Massage, Heissluft.

26. 2. Klagt über etwas mehr Unruhe; Neigung zu Tremor im Arm und Schreibunfähigkeit. Verordnung: Hypnose mit Schreiben. C. schreibt zum Schluss gute Schrift.

8. 3. Noch gelegentlich leichte Rückfälle; hypnotisch sofort zu kupieren. Zur Autohypnose suggestiv angeleitet. Schrift vollkommen frei. Pat. überreicht dem Abteilungsarzt eine sehr geschickt gezeichnete Scherzzeichnung, welche eine mit einem Zuge gezeichnete schwimmende Ente darstellt, die er mit spitzer Feder ausgeführt hat. Geheilt entlassen.

Es handelt sich um eine Schreckneurose bei physiologischem Abbau, die zu schwerer symptomatischer Schreibstörung führte, so dass die anfänglich bestehenden Zitterbewegungen im Sinne des Schreibkrampfes weiterbestanden. In diesem Falle leistete eine rein hypnotische suggestive Behandlung nach Versagen der Faradosuggestion sehr Gutes.

Fall 4. Pat. D., höherer Beamter, geboren 1884. Behandlung in der Klinik 7. 10. 1918 bis 18. 10. 1919, von da ab ambulant.

Diagnose: Schreibkrampf (familiär!).

Familiengeschichte: Vater geistesgesund, aber Migräne, Geschwister des Vaters: 2 Schwestern Migräne, ebenso 1 Bruder. Mutter gesund. Vater der Mutter an Delirium tremens gestorben. 1 Schwester des Pat. leidet an gleichem Leiden wie er. Entwicklung normal, kein Pavor, Enuresis usw. Masern, Keuchhusten. In Schule gut gelernt. Normaler Entwicklungs- und Fortbildungsgang. 1910 oder 11 schwerer Bronchialkatarrh; seit 1913 verheiratet. April-November 1911 als Einjährigfreiwilliger gedient; wegen Fussverstauchung entlassen. Die schwierigen Anstellungsverhältnisse bewirkten im Jahre 1911 zum Teil starke Niedergeschlagenheit, zum Teil auch grosse nervöse Reizbarkeit, die sich unter anderem in Form von Ekzemen äusserten. Dies alles hörte auf, als er 1913 Anstellung fand.

Seit 1905 chronisches Afterekzem; Behandlung ohne Erfolg.

Januar 1917 als Fussartillerist eingezogen und als k. V. und unabkömmlicher Spezialarbeiter einer Artillerie-Messschule überwiesen.

August 1917 bemerkte Pat., dass die Schrift unsauber wurde, jedes Wort sich schräg nach unten zog. Das nahm langsam so zu, dass D. um die Jahreswende gar nicht mehr schreiben konnte. Die Handbeugemuskeln spannten sich, so dass die Hand eingerollt wurde. Suchte er die Arbeit zu erzwingen, so wurde der Ellbogen von den Schultermuskeln hochgehoben. Etwa um dieselbe Zeit (wohl kurz vorher) dienstlicher Aerger. War vom Unteroffizier zu Spezialarbeiten, Berechnungen usw., herangezogen. Als D. ihm in den Kenntnissen über wurde, begann der Unteroffizier ihn zu chikanieren, so dass er täglich mit Aerger heim zur Frau kam. Ist ein Charakter, der alles in sich hineinfrisst. Kam nach M. in Behandlung. Drei Monate lang galvanisiert; schrieb inzwischen links. Trotzdem machte die rechte Hand Krampfbewegungen während des Schreibens links. Das ging nun schwankend; er versuchte es mit verschiedenen Gipsmodellfederhaltern.

Nach Massage im Januar 1919 zeitweise Besserung, indem er durch veränderte Handhaltung wenigstens einen Löffel gut halten konnte. Massage bis März. Es blieb im ganzen gleich.

Klagen: Bei allen willkürlichen, intendierten, feineren Bewegungen (Präzisionsbewegungen) tritt Krampf auf (Schreiben, Essen, Zeichnen), der bei Unterlassen der Innervation sofort aufhört. Schlaf usw. gut.

7. 10. In die Klinik eingetreten. Das Schreiben war dem Kranken von jeher unsympathisch. Anti-Korrespondenz eingestellt. Blutbild: 75 pCt. Hgl., 4000000 Erythrozyten, 9200 Leukozyten, 33 pCt. Lymphozyten, 58 pCt. neutrophile, 1 pCt. eosinophile, 2,5 pCt. Uebergangsformen, 0,5 pCt. Mastzellen.

Verordnung: Calc. chlorat. und absteigende Galvanisation des rechten Armes.

8. 10. Blut Wa.R. —. Stern —.

9. 10. Schon von jeher gewisse Schreibschwäche; bewegt beim Schreiben die Hand nicht gleichmässig, sondern durch die stark flektierten Finger, so dass die Hand dann ruckweise vorgeht. Beim Kreideschreiben an der Tafel beugt sich nach wenigen Buchstaben die Hand im Gelenk, so dass mit rechtwinklig gebeugter Hand geschrieben werden muss. Ein Hohlhandgipsabguss

bedurfte noch der Fingerfixation; half nichts. Ermüdet von jeher beim Schreiben sehr; schrieb mit Feder zwischen 3. und 4. Finger, musste beim Militär anders schreiben; dabei viel Affekte. Hier unauffällig; hat die ganze Nacht nicht geschlafen; sehr hypochondrisch eingestellt. Muskelschwiele im rechten Unterarmstrecker.

Hypnotische Sitzung: Reaktion. Suggestion: Armlösung.

Verordnung: Armbad und Massage.

10. 10. Täglich Hypnose; erhält plastischen Korrektor (J. H. Schultz), Dröll-Frankfurt a. M.

11. 10. Mit Korrektor gleich flott geschrieben.

13. 10. Ohne Korrektor langsam Brief geschrieben. In Hypnose kathartisches Erleben von allerlei affektiven Schreibszenen: Sitzt mit dem Unteroffizier zusammen, rechnet Schiesslisten, verrechnet; wird vom Unteroffizier mit Rechenschieber „belehrt“, wobei der Unteroffizier sich selbst verrechnet. Heizend schliesst er die Ofenklappe. Zimmer voll Rauch. Unteroffizier flieht (puerile Reaktion). Nachher Klappe zu. Unteroffizier schimpft. Hauptmann kommt. Unteroffizier legt des Pat. Listen als von ihm geleistet vor. Bestreitet vor Pat. Irrtum . . . beim Bataillonsarzt zuerst angeschnauzt, dann freundlich. Soll vorschreiben; ganz unmöglich. Nebenher Anleitung zu Ruhe- und Lösungsaautosuggestion, die gut übernommen wird.

16. 10. Anfangsimpuls der Besserung erlitt einen Rückschlag mit entsprechender Depression. Kombinierte rationelle psychokathartische Behandlung.

18. 10. Täglich Hypnose mit Ruhesuggestion und Katharsis.

20. 10. Grippe! Sonst wieder langsamer Fortschritt. Wird hypnotisch-konzentrativ weiterbehandelt.

24. 10. Macht suggestiv und kathartisch gute Fortschritte. Es kommen ihm jetzt massenhaft Reminiszenzen aus der Militärzeit. Namen, Personen usw. D. hat von jeher Unangenehmes einfach verdrängt.

29. 10. Wieder viel Schwierigkeiten. Viel Kriegs- und persönliches Material.

5. 12. Weiter 2mal wöchentlich behandelt. Es hat sich sehr umfangreiches, affektbetontes Material eingestellt, das alle Lebensgebiete betrifft. D. ist in seiner ganzen Reaktion viel freier geworden; während er früher allen Aerger verbiss und hinunterschluckte, kann er jetzt freier reagieren. Bei rein hypnotischen Arbeiten stört der Wunsch des Kranken, das Einschlafen selbst zu erleben (Selbstbeobachtungssucht). Die die Schreibstörung begleitende Störung der Präzisionsbewegungen ist in langsamer steter Abnahme begriffen. Zur Zeit der Veröffentlichung ist die Behandlung noch nicht abgeschlossen.

Es handelt sich um eine reaktive Neurose bei einem hereditär stark belasteten und speziell zu Schreibstörungen erblich veranlagten Menschen. Die Störungen sind vorbereitet durch eigentümliche Schreibmanieren und erhebliche, von jeher bestehende Schreibungewandtheit. Sie kommen zum Ausbruch unter dem Drucke deprimierender Abhängigkeit von missgünstigen Ungebildeten im Militärdienst. Auch hier ergab

zunächst die hypnotische Umstimmung kombiniert mit der suggestiven Beeinflussung durch das Auffinden einer vordem nicht festgestellten, schmerzhaften Muskelschwiele einen vollständigen Früherfolg (13. 10.), dem auch hier, wie im Falle 1, ein Rückschlag folgte. Dieser wich erst eingehender individual-psychologischer Behandlung, deren umfangreiches Material namentlich affektiv gestörte Mechanismen aufdeckte. Bei der Anleitung zu eingehender kritischer Selbstbeobachtung ergaben sich zum Teil sehr interessante Gesichtspunkte, von denen hier nur Platz finden möge, dass es dem Kranken in Hypnose mühelos gelang, seinen ganzen Körper von innen zu erfühlen, mit Ausnahme des rechten Armes, wo das „Hineinfühlen“ etwa vom Ellenbogen ab an eine Schranke stiess, die erst durch suggestive Hilfe zu überwinden war. Nicht selten verlebte der Kranke in Hypnose spontan das Fehlen einer ganzen Körperseite, was er selbst mit Erstaunen, aber völlig sachlich dem Beobachter schilderte. Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, dass hier Mechanismen berührt sind, die der Grundlage mancher „hysterischer“ Symptome nahestehen.

Grobe klinische Somatosymptome der Hysterie bestanden dabei nicht, insbesondere keine Hemianästhesie oder entsprechende Hautempfindungsstörungen an dem erkrankten Arm. Der Kranke konnte ferner das aufsteigende psychologische Material in ausgesprochenem Masse phänomenologisch differenzieren, indem sich die einstellenden psychischen Gebilde bald in bildhaftem Spiele und willkürlicher Anordnung zugänglich als Objekte darboten, bald in eigentümlich überwältigender Weise als direktes Erlebnis von jeder willkürlichen Beeinflussung unabhängig aufdrängten. Das Material der letzteren Art hatte stets ausgesprochenen fremdartigen, überraschenden, oft symbolartigen Charakter und zeigte in sich keinen fortlaufenden Zusammenhalt, während die ersten erwähnten Gebilde einem bildhaft umgewandelten Wachdenken entsprachen. Patient neigte sowohl dazu, ihm Unangenehmes einfach von sich abzudrängen, als zum Zurückhalten von Gefühlsäusserungen. Beides wandelte sich im Verlauf eingehender Psychotherapie. Die örtlichen Störungen wurden sehr günstig durch den plastischen Korrektor (J. H. Schultz) beeinflusst.

Fall 5. Pat. E., Unteroffizier. Zivilberuf: Buchhalter, geboren 1888. Behandlungszeit: 5. 3. bis 30. 10. 1919.

Diagnose: Schwere Koordinationsneurose. Neurasthenie.

Familienvorgeschichte: Vater gesund, Mutter mit 46 Jahren in geistiger Umnachtung Suizid. Sehr früh gehen und sprechen gelernt, schon seit 1 Jahr; gut entwickelt; guter Schüler, nie sitzen geblieben; nach der Schulzeit Kaufmannslehre; erst Kommis in Farbenfabrik (2 Jahre lang), dann als

Geschäftsführer in Kolonialwarengeschäft; dort 4 Jahre lang; dann als Buchhalter in einem Fahrradversandhaus. Auch jetzt noch diese Stelle. Nicht aktiv, war Ersatzreservist. Mit Kriegsbeginn eingezogen; März 1915 ins Feld; Ende August 1915 Ruhr (mit Blut und Schleim); $\frac{1}{4}$ Jahr in Deutschland, dann Ersatzbataillon; dort August 1916 Tripperinfektion, war als Schreiber im Bureau tätig; Lazarettbehandlung wegen Trippers; Juni 1917 wieder ins Feld. Dort bis Kriegsende; war längere Zeit beim Stabe und im Bureau (nur die erste Zeit bis Herbst 1917 im Graben). Januar 1919 nach Hause entlassen. Meldete sich gleich krank. Von dort am 11. 1. 1919 nach B., von dort nach hier überwiesen. Krankmeldung erfolgte, weil er zuerst Mitte Dezember 1918 ohne Anlass ein Kribbeln in der ganzen rechten Hand und rechtem Arm merkte. Nicht dauernd, nur bei Anstrengungen, hält nur solange an, wie er aufgeregt ist. Beim Schreiben tritt nach kurzer Zeit ein Schreibkrampf ein und die Hand fängt an zu zittern. Appetit gut, Schlaf recht aufgeregt, wacht oft auf, wälzt sich dann im Bette umher. Keine unruhigen Träume. Merkte Schreibkrampf zuerst, als er Mitte Dezember 1918 nach Hause schrieb und seither ständig, auch beim Schreiben ganz gleichgültiger Dinge. Früher nie derartiges. Frühere Krankheiten: Als Kind von 3 Jahren Lungenentzündung, mit 5 Jahren noch einmal, sonst nie ernstlich krank. Trauma: Mit 10 Jahren von der Scheune gefallen, riss sich an der linken Gesässhälfte auf; fiel dabei auf Lehm Boden aus etwa 5 m Höhe; nicht bewusstlos, kein Erbrechen, war nicht bettlägerig. Lues: negiert. Alkohol: 2 mal wöchentlich Vereinsabend, dabei 2—3 Glas Bier, sonst fast garnichts. Nikotin: Immer mässig. Nicht intolerant. Immer lebenslustig; keine Zeit besonderer Missstimmung; nicht besonders wechselnd in Stimmung; nicht besonders ermüdbar, kein Bettnässen, kein Nachtwandeln; nicht besonders sensibel; nie Krämpfe; früher nie Kopfschmerzen; erst Sommer 1917 beim Helmtragen, aber auch erst nach längerem Tragen desselben; neigt jetzt nicht zu Kopfschmerzen. In letzter Zeit frisst jeder Aerger länger in ihm nach, nicht mehr so gleichmässig wie früher. Eine besondere Ursache für alles kann er nicht angeben; er ist nicht mehr so frisch. Von jeher leicht roten Kopf bekommen, schon von Kindheit an stets kalte Füsse. Ehrgeizig veranlagt; nie Intoxikationen von Farben. Sobald er anfangen will zu schreiben, setzt sofort ein intensives Zittern der rechten Hand ein, meist ein Heben und Senken der rechten Hand, die auf dem Kleinfingerende aufsitzt. Schrift ganz langsam, mit viel Mühe.

15. 3. Ruhig, still, macht Schreibübungen, zunächst Striche, dann Bogen usw.

22. 3. Körperliche Erholung; Uebungen werden fortgesetzt; im ganzen etwas besser, aber immer noch beim Schreiben Kramp fzustände.

1. 4. Soll noch einige Zeit üben, dann Hypnose.

8. 4. Ruhig, vernünftig; keine wesentliche Aenderung.

22. 4. Ist vom Urlaub zurück; fühlt sich wohl; äussert keine Klage.

24. 4. Hat beim Schreiben noch erhebliche Kramp fzustände; kann nach längerem Schreiben keine Buchstaben mehr machen; macht ausfahrende Bewegungen.

30. 4. Glaubt nicht recht an eine Heilung seines Leidens, möchte gern hypnotisiert werden.

15. 5. Uebung in Hypnose. Langsamer Fortschritt.

30. 5. Weiterer Fortschritt; kann Kurven und gerade Ecken ziehen. Schreiben noch sehr langsam (Hypnose-Tempo).

1. 6. Nach 3. Hypnose gelingt schnelles Schreiben.

15. 6. Schreibfähigkeit nimmt wieder ab. Starke Hemmungen. Psycho-kathartischer Versuch: unüberwindliche Hemmungen.

20. 6. Tetanische Zuckungsformel; o. B. Nachuntersuchung ergibt nichts Organisches. Schreiben rechts wieder unmöglich.

2. 7. Psychotherapie absolut refraktär; sehr starke Hemmung.

16. 8. Steht weiter in psychotherapeutischer Behandlung; sehr schwierig.

19. 9. Täglich Sitzungen; erlebt Kriegssituationen, besonders schlechte, und Auseinandersetzungen mit Vorgesetzten.

10. 10. Schreiben unverändert; schreibt ziemlich fertig links.

20. 10. Vollständiger Linksschreiber; schreibt rechts einige Buchstaben mit dem plastischen Korrektor (J. H. Schultz).

30. 10. Klagt zeitweise über unbegründete und inhaltslose innere Angst; träumt unruhig, spricht im Schlafe; erinnert nichts. Schreibt mit Korrektor einige Zeit. Immer äusserst fleissig, völlig anständig.

Entlassungsbefund: Händedruck rechts = 37, links = 33; keine Atrophie. Keine organische Lähmungszeichen. Schreibstörung: Gewandter Linksschreiber, doch fehlt ihm Stenographie, die er früher beherrschte. Rechts nur langsames Schreiben mit Korrektor möglich. Bei Erregung versagt Schreiben völlig.

Urteil: Es handelt sich um eine schwere Koordinationsneurose. (Kriegsbeschädigung.) Zusammenhang mit dem Kriegsdienst ist dementsprechend im höchsten Grade wahrscheinlich. Dafür sprechen auch die Beobachtungen während der psychotherapeutischen Behandlung. Erwerbsbeschränkung in seinem Beruf als Buchhalter 50 pCt. Besserung ist zu erhoffen.

Es handelt sich um eine äusserst hartnäckige Koordinationsneurose, bei der 7 Monate Beobachtung und Behandlung nur zeitweise zu hypnotischer Frühbesserung führte. Der anschliessende Rückschlag war nicht wieder zu überwinden. Patient erreichte nur mässige Schreibfertigkeit mit dem plastischen Korrektor (J. H. Schultz). Den überwiegenden Teil seiner Schreibleistung musste er durch Linksschreiben vollziehen. Trotz vielfacher Versuche gelang es in keiner Weise, die Störungen irgendwie psychologisch verständlich zu machen. Sie widersprachen völlig den Lebensinteressen des Kranken. Die Herausstellung unterbewusster Hemmung schlug trotz wochenlangem, eingehendem Bemühen völlig fehl. Bemerkenswert erscheint von den psychotherapeutischen Massnahmen nur das Herausarbeiten unklarer, mit keinerlei Einzel-erinnerung verbundener periodisch auftretender Angstzustände, die sich

auch häufig in Hypnose einstellten, wenn der Kranke zur Selbstbeobachtung seiner Schreibstörungen angeleitet wurde.

Zusammenfassung.

Die kurz geschilderten 5 Fälle sind geeignet, von der Vielseitigkeit funktioneller Schreibstörungen und der Notwendigkeit entsprechender vielseitiger Psychotherapie ein Bild zu geben. Ausser dem 5. Fall zeigen sie alle die Schreibstörung als Teilerscheinung einer allgemeinen Neurose verschiedener Art (Hysterie, Neurasthenie, Schreckneurose, konstitutionelle Psychopathie). Entsprechend der psychopathologischen Auffassung zeigt auch die Therapie den bei allgemeinen Neurosen häufig erfolgenden Verlauf, indem häufig weitgehende Fröhbesserung, ja Fröhheilung von einem Rückschlag gefolgt sind, der erst allgemeiner und universeller Psychotherapie Schritt für Schritt weicht. Sie beweisen auch auf diesem speziellen Gebiet die Notwendigkeit der von J. H. Schultz zuerst prinzipiell geforderten, mit scharfer Indikation arbeitenden, psychopathologisch orientierten, allgemeinen Psychotherapie. Als mechanisches Hilfsmittel erwies sich der plastische Korrektor (J. H. Schultz) in diesem wie in vielen Fällen nützlich.

Zum Schluss meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. J. H. Schultz für die Anregung zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. New York med. journ. 11. Okt. — 2. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 29. — 3. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1905. Nr. 3. — 4. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915. H. 1. — 5. V. Vitek, L'aphasie, l'agraphie et l'alexie hystérique. Revue neurol. tschèque. — 6. Lewandowski, Handbuch der Neurol. — 7. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — 8. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven, in Nothnagel's Spezielle Pathologie u. Therapie. — 9. Eulenburg's Realenzyklopädie (Berger, Beschäftigungsneurosen). — 10. J. H. Schultz, Die seelische Krankenbehandlung (Psychotherapie.).

XXIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer).

Ueber Hypernephrommetastasen im Zentralnervensystem.

Von

Erwin Augstein,

Volontärassistent der Klinik.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Westphal bringt in seiner Inaugural-Dissertation 101 Fälle von Hypernephromen. Wenn man zu den Metastasen auch den Einbruch in die Nierenvenen und die Lymphdrüsen rechnet, so findet sich bei 40 von ihnen ein Auftreten von Tumoren an anderer Stelle, das sind 39,60 pCt. Multipel treten sie in 31 Fällen auf und 9 mal nur einzeln. Verteilt sind sie folgendermassen:

Lungen	19 mal	Wirbelsäule	4 mal
Einbruch in Venen	14 „	Gehirn	3 „
Knochen	11 „	Herz	3 „
Leber	11 „	Milz	2 „
Lymphdrüsen	10 „	Pankreas, Schilddrüse,	} je 1 „
Brustfell	9 „	Mediastinum, Scheide,	
Niere	6 „	Blase, Ovarien, Zwerch-	
Nebenniere	4 „	fell, Ureter	

Bei Fall 56 heisst es kurz: Tod an Metastasen. Fall 66 führt Gehirnerscheinungen an, dann kommt ganz kurz die Notiz: Operation, Heilung. Die Wirbelsäule und den Schädel habe ich mit Absicht abgeseondert, um etwa bestehende Druckerscheinungen zu erwähnen.

Ueber die Wirbelsäule ist folgendes zu sagen:

Fall 36. Wirbelsäule.

Fall 84. 1. und 8. Dorsalwirbel. Kompression des Rückenmarks, Incontinentia urinae, Gürtelgefühl, Parästhesien, Fehlen der Patellarreflexe und heftige Lendenschmerzen, in die Beine ausstrahlend. (Näheres fehlt.)

Fall 86. 2. Lendenwirbel.

Fall 7. (W.'s eigener Fall.) 5. Lendenwirbel, Dornfortsatz desselben. Tumor geht bis in den Wirbelkanal (Kompression der Cauda equina?), Patellarreflex rechts sehr deutlich, links sehr schwach, manchmal nicht auszulösen.

Ueber die Gehirntumoren wird in Fall 84 ausser der Rückenmarkskompression nur ganz kurz noch erwähnt ein Uebergreifen auf das Gehirn und als Folgeerscheinung Pupillenstarre. In Fall 89 ein Tumor am Sinus transversus ohne nähere Erklärung. Im Fall 93 ist der rechte Gyrus paracentralis ergriffen, es findet sich eine halbseitige Lähmung.

Weiter sind zu nennen folgende Fälle:

De Vecchi: In der Leber ein scharf begrenztes, nussgrosses Hypernephrom, aus Nebenniere aufgebaut.

Bierring und Albert bringen 5 eigene Fälle.

P. Clairmont: 39jähriger Kranker. Hypernephrom der rechten Niere entfernt. Nach 10 Jahren Geschwulst an der Bifurkation der Trachea und den Bronchiallymphdrüsen.

Harbord: Hypernephrom vom linken Hypochondrium entfernt. Heilung durch Operation. Nach vier Jahren Metastase in der rechten Pleurahöhle. Wiederum Heilung. Dann neue Metastasen in den unteren Rippen und am Brustbein. Exitus letalis.

Kawamura: Mannskopfgrosses Hypernephrom im Leibe, Metastasen in der Leber und am Colon ascendens. Nieren und Nebennieren frei.

Fall 2. Graurötlicher, gallertartiger Tumor am 2. Lendenwirbel (Hypernephrom). Kompression der Cauda equina (totale Paraplegie der Beine, Incontinentia urinae). Metastase in der Leber.

Strauss teilt einen Fall von Hypernephrom mit.

Poljanski: Hypernephrom mit Metastasen in den Lungen.

Menzel: Hypernephrom im Larynx. Genaue radiologische Untersuchung ergab Schatten in der rechten Hilusgegend, im linken Lungenspitzenfeld und rechts in den Massa lateralia des Kreuzbeins. Die Schatten wurden als Metastasen angesprochen. Nach 3 Monaten erfolgte der Exitus; eine Sektion wurde nicht gemacht.

Saalmann berichtet über eine Frau, die neben multiplen, mit Elephantiasis vergesellschafteten Hautfibromen im Sinne Recklinghausen's einen grossen Lebertumor hatte, den Verfasser als Hypernephrom anspricht.

Israel jun. beschreibt ein Hypernephrom, das sich durch die Vena cava inferior und die rechte Herzkammer bis in die Lungen fortsetzte. — In einem anderen Falle kam es durch Metastasen zur Humerusfraktur.

Storath: Tumor der rechten Nasenseite. Zuerst als Karzinom angesprochen, ergab die mikroskopische Untersuchung bald ein Hypernephrom. Bei der Sektion fanden sich zahlreiche Metastasen in sämtlichen Lungenlappen, in den mediastinalen und peribronchialen Drüsen, ein rechtsseitiger Nebennierentumor, ein Tumor (Metastase?) in der linken Nebenniere und Metastasen im rechten Nasenraum.

Ghon teilt folgenden Fall mit: Kleinf Faustgrosses Hypernephrom der rechten Niere, regionäre Metastasen in der Umgebung des primären Tumors, Einbruch in das Nierenbecken und die Nierenvene, zahlreiche Metastasen in Lunge, Brustfell, Herz, Körpermuskulatur, rechter Niere, beiden Nebennieren,

Schilddrüse. Solche geringeren Grades im Gehirn und Peritoneum, sowie im obersten Jejunum, im unteren Teil der rechten Tibia und im aufsteigenden Ast der linken Unterkieferhälfte.

Stroomann teilt folgendes mit: Klinische Diagnose: Tuberkulose. Sektion: Hypernephrom, Metastase in der linken Beckenschaufel, im 1. Brustwirbelkörper und in der 3. Rippe.

Bensei sah eine Metastase im äusseren Gehörgang. Der primäre Tumor fand sich in der linken Niere.

Fischer bringt selber nur ein Réferat von 7 Hypernephromen mit Gefäss-einbrüchen und Metastasen.

Harttung sah eine Frau mit Kompressionserscheinungen des Rückenmarks (schlaffe Lähmung beider Beine, Parese der Blase und des Mastdarms). Da klinisch die Diagnose auf ein Hypernephrom der linken Niere gestellt war, so konnte obiges Bild nur durch Metastasen entstanden sein. Die Sektion bestätigte dies. Es fand sich ein faustgrosses Hypernephrom der linken Niere und Metastasenbildung in den Wirbelkörpern des 3.—9. Brustwirbels.

Kraus berichtet über einen Fall, bei dem die Diagnose auf Polyneuritis gestellt war. Die Sektion ergab ein zum Teil verkalktes Hypernephrom der rechten Niere mit mächtigen Metastasen am Schädel, an der Wirbelsäule, dem Becken, den Rippen, der Leber und der Lunge.

Janckel erwähnt ganz kurz ein mannskopfgrosses, sehr gefässreiches, bösartiges Hypernephrom der linken Niere. Exitus an Metastasen.

Rosenbach berichtet über die Entfernung eines kindskopfgrossen Hypernephroms der rechten Niere. Die Sektion ergab eine kleine Anzahl pleuraler Metastasen.

Grassmann beschreibt einen Grawitz'schen Tumor, der Metastasen im Herzen, in den Pulmonalgefässen und in der Dura gemacht hat. Der 45jährige Mann hatte keine weiteren Beschwerden als Kopfschmerzen.

Lecène erwähnt ein Hypernephrom im Lig. latum,

Gaudier ein solches im Ovarium.

Gräfenberg beschreibt ein Hypernephrom der linken Nebenniere mit einer einzigen Metastase in der Vulva.

Vouwiller erwähnt ein Hypernephrom, das im Ovarium sass.

Herxheimer berichtet über einen Tumor am Schädel, der erst als Atherom, dann als Karzinom gedeutet wurde. Durch Probeexzision wurde dann die Diagnose auf Hypernephrom gestellt. Klinisch konnte ein primärer Tumor nicht festgestellt werden. Dann traten Symptome eines subphrenischen Abszesses auf. Die Sektion ergab einen zum Teil nekrotischen Grawitz'schen Tumor der rechten Niere.

Fischer erzählt von einem Hypernephrom, das in die Vena cava durchbrach und zahlreiche Metastasen machte.

Rost erwähnt ein Hypernephrom, das früh Knochenmetastasen machte.

Henke beobachtete einen Fall von Hypernephromgehirnmetastasen, die eine Hemiplegie verursachten. Das erste Zeichen der Erkrankung war eine Spontanfraktur im Femur.

Stumpf berichtet über einen Mann, der bis kurz vor dem Tode anscheinend gesund, plötzlich unter epileptiformen Krämpfen zum Exitus kam. Es fanden sich im Gehirn eben erkennbare Metastasen eines Hypernephroms.

Es sind im ganzen 30 neue Fälle, die wir den Westphal'schen hinzufügen. Davon scheiden 5 aus; 2, weil über Metastasen nichts erwähnt ist, die übrigen 3, weil es dort nur allgemein heisst: mit zahlreichen Metastasen. Bei den anderen ist die Verteilung der Metastasen folgende:

Knochen	15 mal	Trachea, Larynx, Nasen-	} je 1 mal
Lunge	6 „	seite u. Nasenraum, Kör-	
Leber	5 „	permuskulatur, äusserer	
Nebenniere	4 „	Gehörgang, Peritoneum,	
Drüsen, Pleura, Herz, Venen	je 3 „	Niere, Vulva, Lig. latum	
Darm	2 „	Gehirn	5 „
Ovarium	2 „	Wirbelsäule	2 „

Werden nun beide Tabellen zusammengezogen, so ergibt sich folgendes: Bei 141 Fällen fanden sich in 49,63 pCt. Metastasen. Ferner ersieht man daraus, dass es nur wenige Stellen sind, an denen Hypernephrommetastasen nicht aufgetreten sind. Am häufigsten sind sie in den Knochen zu finden, dann folgen Lungen, Venen, Leber, Drüsen, Pleura, Nebennieren, Gehirn, Niere, Wirbelsäule und Herz und ganz unten stehen dann alle anderen.

Unter den Gehirnmetastasen werden nur 2 erwähnt, die Erscheinungen machen. Das sind die Fälle von Henke und Stumpf. Die Wirbelmetastasen (Fall Harttung und Kawamura) haben beide Male starke Kompressionserscheinungen hervorgebracht.

Unser eigener Fall ist folgender:

P., Gerichtsbeamter a. D., kam am 24. 11. 1913 in die hiesige Poliklinik. Seit 2 Monaten leide er an „Ischiasschmerzen“; sie gehen von hinten aus, von der rechten Hüfte zum rechten Oberschenkel und zum Knie und bestehen dauernd. Pat. führt sie auf Erkältung zurück. Beim Militär habe er schon einmal die gleichen Schmerzen gehabt, doch seien sie wieder vergangen. Sonst war er immer gesund. Er habe sich bis jetzt selber behandelt mit spanischen Fliegen und Blutegeln. Er ist verheiratet, Frau und Kinder sind gesund. Die körperliche Untersuchung ergibt bei dem kräftigen Manne Druckpunkte im Kreuz und im rechten Ischiadikusgebiet, Lasègue ist beiderseits vorhanden. Waden und Knöchel sind nicht druckempfindlich. Motilität, Reflexe, Sensibilität sind normal. Der Gang ist hinkend. Die inneren Organe sind gesund. Diagnose: Ischias. Behandlung: Heisse Luft usw. Am 3. 3. 1914 wurde Pat. hier aufgenommen, da die Schmerzen nicht besser wurden. Pat. ist klar und geordnet. Er hat 1871—1888 gedient, ist jetzt 60 Jahre alt. Vor 8—9 Jahren waren die Schmerzen zum erstenmal aufgetreten, nach 2 Monaten waren sie geschwunden.

Jetzt sei er seit September 1913 wieder krank, und zwar habe er jetzt in beiden Beinen Schmerzen. Bier habe er gern getrunken; Lues wird in Abrede gestellt. Kopfschmerzen bestehen nicht, auch keine Augenstörungen. In letzter Zeit Schwindelgefühl. Die Schmerzen in Hüfte und Beinen sind im Gehen und Sitzen da, im Liegen nicht. Nur nachts treten plötzlich sehr heftige Schmerzen auf. Sei seit Januar nicht mehr ausgegangen. Die Intelligenzprüfung ergibt nichts Besonderes.

Körperlicher Befund: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet. Der Schädel ist nicht klopfempfindlich. Am Hinterkopf findet sich eine ziemlich scharf umschriebene Schwellung. Zähne, Ohren, Harn o. B. Lungen und Herz sind gesund. Der Puls ist kräftig, regelmässig, beträgt 80 Schläge pro Minute. Leber, Milz und Nieren sind nicht zu fühlen. Nervensystem: Pupillen sind eng, rechts = links, Reaktion auf Licht positiv, etwas träge, auf Konvergenz normal. Die Augenbewegungen sind frei. Kein Nystagmus. Konjunktival- und Kornealreflex beiderseits positiv. Linker Mundfazialis ist etwas schwächer innerviert als der rechte. 5. und 12. Hirnnerv sind gesund. Rachen- und Gaumenreflex positiv. Gehör und Sprache normal. Schrift o. B. Augenhintergrund normal.

Reflexe der oberen Extremitäten: rechts = links +, Knie: rechts = links ++, Achillessehnen: rechts = links +, Plantar: rechts = links +, Babinski —, Oppenheim —, Bauchdecken +, Cremaster +. Kein Klonus. Vasomotorisches Nachröten +. Mechanische Muskeleerregbarkeit normal. Ovarie: rechts ++, links +. Mastodynie +. Sensibilität: Berührung +, Schmerz +, Temperatur +. Tiefensensibilität normal. Arme: Motilität rechts = links + o. B., keine Atrophie, kein Intentionstremor. Händedruck kräftig. Beine: schlaaffe Muskulatur, keine Atrophie, keine Ataxie. Bewegungen aktiv möglich, doch im Hüftgelenk nicht maximal. Bei passiver maximaler Streckung im Hüftgelenk starke Schmerzäusserung, rechts wie links. Knie-, Fussgelenk und Zehen werden ausgiebig bewegt. Starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Elektrische Untersuchung zeigt an den Beinen eine geringe Herabsetzung, jedoch ohne qualitative Veränderung. Angeblich vermag Pat. nicht zu gehen. Prüfung auf Romberg nicht möglich. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Temperatur normal.

Psychisch macht Pat. einen sehr empfindlichen Eindruck.

Diagnose: Ischias. Elektrische Bäder.

31. 12. Die Schmerzen in den Beinen haben nachgelassen, doch ist Aufrichten im Bett unmöglich wegen heftiger Kreuzschmerzen.

1. 5. Sehr wehleidig. Im ganzen aber Zustand gebessert, doch noch immer Schmerzen. Lasègue links nicht mehr positiv, rechts dagegen unverändert +. Druckempfindlichkeit der Waden nicht mehr so stark.

1. 6. Im ganzen unverändert. Körperlicher Befund wie am 1. 5. Vermag nicht aufzustehen.

1. 7. Keine wesentliche Aenderung.

15. 7. Temperatur in den letzten Wochen fast dauernd zwischen 37 und 38 Grad, Puls um 100 herum. Urin ist frei von Albumen und Saccharum. Lungen und Herz sind gesund.

20. 7. Sieht leicht ikterisch aus. Leber nicht zu fühlen. Macht einen etwas schwerfälligen Eindruck.

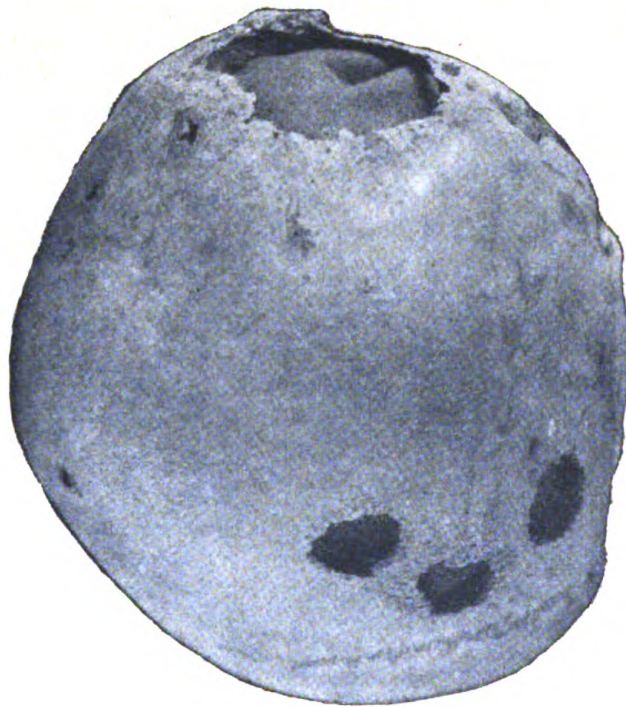
23. 7. Ist unklar. Jammert viel.

25. 7. Glaubt plötzlich, dass sein linker Arm gebrochen sei, bittet, ihn doch wieder in das Zimmer zu bringen, wo er gestern war. (Hat den Platz nicht gewechselt.)

26. 7. Klagt, er sei bestohlen worden. Ist jetzt benommen.

27. 7. Nachmittags um 6 Uhr 35 Min. plötzlich Exitus letalis.

Abbildung 1.

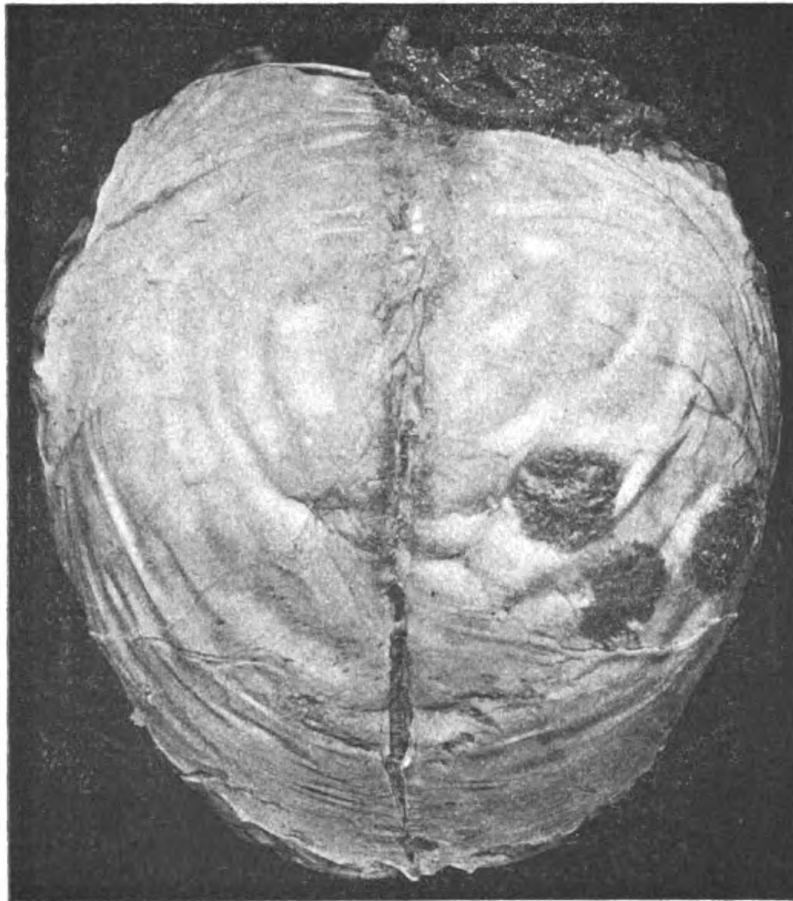


Sektion. Anatomische Diagnose: Tumor des Schädels, des Zerebrums und der Dura in der Gegend der Cauda equina. Leberzirrhose, Milzhypertrophie, Zuckergussmilz. Atherosklerose. Tumor der linken Nebenniere. Tumor im rechten Leberlappen. Nierenzysten. Geheilte Spitzentuberkulose rechts. Lungenödem. Mässiger Ikterus.

Fettreiche männliche Leiche, Haut leicht gelblich gefärbt, ebenso die Skleren. Bei Abnahme der Kopfhaut sieht man am Hinterhaupt unterhalb der Protuber. externa einen gut taubeneigrossen Defekt, auf dem linken Scheitelbein sieht man drei etwa fünfzigpfennigstückgrosse Lücken. Durch diese vier Oeffnungen ragen gelblich-weissliche Massen heraus. Die Ränder sind scharf gezackt. Weiter finden sich auf der rechten Hälfte des Hinterhauptbeins zwei etwa erbsengrosse Lücken, deren Lumen sich von aussen nach innen verjüngt. Auf dem rechten Scheitelbein sind zwei genau so grosse Oeffnungen, doch sind sie an der entsprechenden Innenseite des Schädels nicht zu be-

merken. Schliesslich findet sich noch an der Grenze zwischen linkem Scheitel- und Stirnbein ein Defekt von etwa Bohnengrösse, an der entsprechenden Innenseite dagegen nur von Erbsengrösse (vgl. Abb. 1). Das Hirngewicht beträgt 1280 g. Gehirn: An der Aussenfläche der Dura sitzen in der Gegend der linken Zentralwindung drei etwa fünfzigpfennigstückgrosse moosbeetartige, gelb gefärbte, stark zerklüftete, ziemlich scharf umrandete und leicht er-

Abbildung 2.



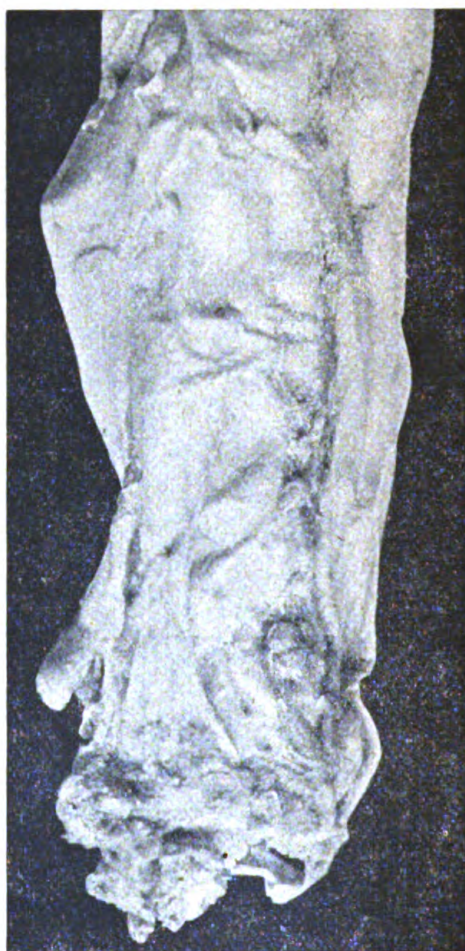
habene Geschwülste, mit höckriger Oberfläche, von halbweicher, elastischer Konsistenz, welche über die Gefässe hinwegziehen und so dicht sind, dass die darunterliegenden Gefässe nicht mehr zu sehen sind (vgl. Abb. 2). Zieht man die Dura ab, so bemerkt man, dass die Unterfläche daselbst auch da, wo die Aussenseite von dem Tumor eingenommen wird, ein völlig normales Verhalten zeigt. Im Gegensatz hierzu hat der in seinem Wesen noch gleichartige Tumor, der sich in der Gegend des hinteren Okzipitalpoles ausbreitet, die Dura zum Teil wenigstens durchbrochen, so dass diese nicht ohne Defekt abgelöst werden kann. Der Tumor hier hat etwa Taubeneigrösse. An seinem mehr nach vorn und oben gerichteten Teil ist auch er nur auf die Aussen-

fläche der Dura begrenzt. Auf dem dem Kleinhirn zugewandten Teil hat er die Dura zerstört und quillt hier wie ein Pilz hervor. Er zerfällt hier in mehrere Knoten, zeigt eine wesentlich ungleichmässigere Oberfläche als die kleinen Tumoren und ist von derber Konsistenz. Seine Farbe ist ockergelb. Der auf die rechte Seite übergreifende Teil hat etwa Zapfenform. Soviel man durch Abheben des Tumors feststellen kann, ist die Dura an der Stelle, wo der

Abbildung 3.



Abbildung 4.



Tumor sich nur an der Oberfläche ausbreitet, nicht verändert. Der Tumor dehnt sich bis auf die Unterseite des linken Hinterhauptlappens aus, er lässt Tentorium und Kleinhirn frei und hat auch keine Impressionen und Formveränderungen in diesem Teile verursacht. Ebenso bemerkt man auch am rechten Hinterhauptlappen nur etwas Abplattung der Hirnoberfläche. Rückenmark: An der Cauda equina findet sich am ventralen Abschnitt ein der Dura aufsitzender, ebenfalls gelblich gefärbter, stellenweiser verdickter und derber Tumor, der die Hinterfläche der Dura umgreift. Er hat einen Längsdurchmesser einer grossen Kirsche und eine unebene höckrige Oberfläche. Die Fila

sind vollständig freigelassen. Nur zwei von ihnen sind in den am meisten dorsal gelegenen Teil des Tumors direkt an der Dura hineingewachsen, sind aber selbst noch intakt und durchweg erhalten geblieben (vgl. Abb. 3 und 4). Herz von Faustgrösse, Muskulatur und Klappen intakt. In der Aorta ausge dehnte Verdickungen der Intima, ferner Verkalkungen und atheromatöse Geschwüre. Lungen: Rechte Spitze verwachsen. Hier findet sich ein anthrakotischer Herd von etwa Kirschgrösse; in ihm kreidige Einlagerungen. Bronchialdrüsen anthrakotisch. Beide Lungen stark ödematös. Halsorgane o. B. Peritoneum zart. Milz stark vergrössert, von zäher Konsistenz. Pulpa rot. Schnittfläche glatt. Trabekel verdickt, Follikel gut sichtbar. Milzkapsel verdickt, derb, weiss, zuckergussartig. In beiden Nieren in der Rinde vereinzelte bis linsengrosse Zysten. Oberfläche glatt, Kapsel leicht abziehbar. Rechte Nebenniere fest, intakt. Linke Nebenniere in einen pflaumengrossen Tumor verwandelt, dieser ist rundlich, weich, zirkumskript. Schnittfläche gelblich, stellenweise rote Herde. Leber verkleinert, derb, Oberfläche höckrig, Kapsel verdickt, weiss, undurchsichtig. Die Schnittfläche zeigt derbe, weiss-rote Bindegewebszüge, die die Azini umranden. Lebergewebe grünlich-gelb. Im rechten Leberlappen ein zirkumskript, von einer Bindegewebskapsel umgebener, walnussgrosser Tumor. In Farbe und Konsistenz gleicht er dem Tumor der linken Nebenniere. Die übrigen Organe o. B.

Mikroskopisch stellen diese Tumoren, sowohl die der Nebenniere wie die Metastasen typische Hypernephrome, Grawitz-Tumoren, dar (Prof. Kaiserling).

Es handelt sich also um einen 60jährigen Mann, der 1894 mit ischiasartigen Schmerzen in der rechten Hüfte erkrankte. Nach zwei Monaten waren die Schmerzen geschwunden. Ob damals schon die Nebennierentumoren vorhanden waren, ist bei der nun folgenden freien Zeit von neun Jahren mindestens sehr zweifelhaft. Im September 1913 setzten dann blitzartig heftige Schmerzen ein, diesmal im Kreuz, beiden Oberschenkeln und Knien, ohne Bevorzugung einer Seite. Sie wurden bald so heftig, dass er seit Januar 1914 dauernd zu Bett lag. Da sich bei sonst vollkommen normalem Befund nur ein doppelseitiger positiver Lasègue fand, so wurde eine Ischias diagnostiziert. Nach dem Sektionsbefund sind sie wohl ohne weiteres durch den Nebennierentumor zu erklären, wenn auch die Ansichten über die Häufigkeit des Auftretens von Spontanschmerzen bei Hypernephromen geteilt sind. Dafür, dass die Tumormetastase in der Gegend der Cauda equina sie hervorgerufen hätte, fehlen genügende Anhaltspunkte, wenn der Gedanke auch nahe liegt. Es bestand keine degenerative Atrophie, die Reflexe waren normal auslösbar, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlten, objektive Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Inzwischen hatte eine Aussaat in den Schädelknochen begonnen, der dadurch an vielen Stellen defekt geworden war. Eine der Metastasen war schon bei der Aufnahme bemerkbar, doch erweckte sie für sich allein keinerlei Verdacht auf Malignität, erschien vielmehr als Atherom. Dass die Metastasenbildung

zuerst in den Schädel und nicht in die Dura erfolgte, geht einmal daraus hervor, dass die Knochen einen bevorzugten Sitz für solche Geschwülste bilden, vor allem aber aus der Tatsache, dass der Schädel am rechten Scheitelbein von aussen an zwei Stellen usuriert ist, während die dementsprechende Tabula interna keine Veränderung aufwies, ferner aus dem Defekt an der Grenze zwischen dem linken Scheitelbein und am Stirnbein; denn dieser verjüngt sich trichterförmig nach innen, also entsprechend dem Wachstum einer Geschwulst, die nicht nur in die Tiefe, sondern auch in die Fläche wächst. Dann wurde die Dura in Mitleidenschaft gezogen, und da der Tumor nach aussen Raum hatte, so traten zunächst keine Hirnerscheinungen auf. Schliesslich aber kam doch der Moment, wo durch die Grösse der Tumoren, durch ihre Anzahl und durch das hirnwärts gerichtete Wachstum das Gehirn komprimiert wurde. Dies äusserte sich in der ziemlich plötzlich auftretenden Benommenheit mit deliriösen Erscheinungen, ganz so, wie es als erstes Symptom z. B. bei den Zystizyten im Gehirn vorkommt, als Ausdruck ihrer Multiplizität (Oppenheim). Herdsymptome fehlten vollkommen, trotzdem die drei kleineren Tumoren in der Gegend der linken Zentralwindung sassen. Auch sonst traten Lokalzeichen von seiten des Gehirns nicht hervor. Der leichte Ikterus ist auf die Lebermetastase zurückzuführen. Fieber ist bei Hypernephromen der Erwachsenen öfters erwähnt. Die ungewöhnliche Lokalisation der Metastasen wie das Fehlen von Hirnsymptomen bis auf die letzten acht Tage trotz der Zahl und Grösse der Metastasen und der schweren Defekte am Schädel, die sie verursacht haben, lassen unseren Fall ungewöhnlich erscheinen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Aschoff, Pathologische Anatomie. — 2) Biedl, Innere Sekretion. — 3) Bruns, Geschwülste des Nervensystems. — 4) Demonstrationen aus Berl. klin. Wochenschr. 1905—1916. — 5) Demonstrationen aus Deutsche med. Wochenschr. 1900—1918. — 6) Demonstrationen aus Münch. med. Wochenschrift. 1914—1917. — 7) Eichhorst, Spez. Pathol. u. Ther. — 8) Falta, Erkrankung der Blutdrüsen. — 9) Flatau und Jakobsohn, Pathol. Anat. d. Nervensystems. — 10) Grawitz, Virchow's Arch. Bd. 93. — 11) Lewandowski, Handb. d. Neurol. — 12) v. Mehring, Lehrb. d. inneren Med. — 13) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. — 14) Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. — 15) Penzold und Stintzing, Handb. d. ges. Ther. — 16) Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. — 17) Ribbert, Allgem. Pathol. — 18) F. Stern, Die psychischen Störungen bei Hirntumoren. — 19) Wernicke, Grundriss d. Psychiatrie. — 20) Westphal, Die klinische Diagnose der Grawitz'schen Tumoren. — 21) Willbrand und Saenger, Neurologie des Auges.

XXV.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M.
(leitender Arzt: Prof. Dr. Raecke).

**Ueber einige Paralysefälle
mit klinischen und anatomischen Besonderheiten
und Spirochätenbefunden.**

Von

Max Chaskel.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

In grundlegenden Arbeiten aus dem Jahre 1904 haben Nissl und Alzheimer die histologischen Veränderungen des paralytischen Gehirns festgelegt. Ihre Befunde machten die schon vermutete einheitliche Ursache der Paralyse noch wahrscheinlicher. Die alte Anschauung, dass die Paralyse die Folge von Schädlichkeiten mannigfacher Art sein könne, verlor an Boden.

Schon 1857 hatten Esmarch und Jessen drei Fälle beschrieben, bei denen sich nach einer „syphilitischen Infektion eine Paralyse“ gezeigt hatte.

Zu dieser Frage entstand eine umfangreiche Literatur, teils zustimmenden, teils ablehnenden Inhalts. Aber die meisten Autoren konnten bestätigen, dass in einer grossen Zahl ihrer Fälle eine syphilitische Erkrankung der Paralyse vorausgegangen war. So hatte bei Nachprüfung dieser Angaben u. a. Kjellberg 1868 festgestellt, dass bei keinem seiner Paralytiker Daten über syphilitische Infektion in der Anamnese fehlten. Mendel und Fournier hatten auf Grund statistischer Erhebungen die Ansicht ausgesprochen, dass die Syphilis eine, aber nicht die einzige Ursache der Paralyse sei. Fournier fasste daher die Paralyse mit mehreren „der Syphilis locker verknüpften Krankheitszuständen“ zum Begriff der „Parasyphilis“ zusammen. Ebenfalls auf Grund statistischer Erhebungen kam Möbius dazu, Paralyse und Tabes als Nachkrankheiten der Syphilis zu betrachten, und prägte die Bezeichnung „Metasyphilis“. Strümpell verglich die Paralyse den postdiphtherischen Lähmungen und wollte also die Paralyse als eine

Toxinspätwirkung des syphilitischen Krankheitserregers aufgefasst wissen. Und Kräpelin äusserte sich zu dieser Frage in seinem Lehrbuch der Psychiatrie: „Der so (durch die anatomischen Befunde) gekennzeichnete, in der Hirnrinde sich abspielende Vorgang entspricht in seinem Gesamtbilde durchaus den Erfahrungen bei anderen Infektionskrankheiten. — Hier ergibt sich demnach eine befriedigende Uebereinstimmung mit der Tatsache, dass auch die Paralyse durch einen organisierten Krankheitserreger erzeugt wird, den uns Schaudinn in der *Spirochaeta pallida* kennen gelehrt hat.“

Aus der Erfahrung, dass die Wassermann'sche Reaktion beim Vorhandensein von Spirochäten positiv ausfalle, bei behandelten spirochätenfreien oder -armen Patienten aber negativ wurde, und aus seiner Erfahrung, dass die Wassermann'sche Reaktion beim Paralytiker fast regelmässig positiv ausfiel, schloss beispielsweise Plaut, dass auch beim Paralytiker lebende Spirochäten vorhanden seien, die die Krankheit auslösten. Eine Annahme, die auch auf Grund anderer Tatsachen, deren ausführliche Beschreibung hier zu weit führen würde, immer mehr an Wahrscheinlichkeit gewann.

Eine endgültige Klärung des Sachverhalts brachte die Entdeckung der Spirochäten im Gehirn durch Noguchi, die am Anfang des Jahres 1913 veröffentlicht wurde. Doch auch diese Entdeckung vermochte gewisse Unterschiede nicht zu erklären, welche die beiden verschiedenen nun bekanntenluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die Lues cerebri und die Paralyse¹⁾, aufweisen.

Einmal besteht zwischen dem histologischen Bilde des tertiärluetischen Prozesses des Zentralnervensystems und dem der Paralyse ein grundsätzlicher Unterschied. Sodann war nicht einzusehen, warum der gleiche Krankheitserreger im einen Falle, meist innerhalb kurzer Zeit nach der Ansteckung, zu den Erscheinungen der zerebralen Lues führte, im anderen, nach meist längerer Inkubation, zu den Erscheinungen der Paralyse. Man fragte sich, weshalb bei den Fällen von Lues cerebri sich im Prinzip durch Behandlung eine Besserung erzielen liesse, während die „spezifische Therapie“ bei der Paralyse versagte. Auch gewisse Differenzen im serologischen Verhalten liessen sich bisher nicht restlos erklären.

Nachdem Nissl und Alzheimer uns gelehrt hatten, aus dem anatomischen Bilde die Paralyse von den „echt“ syphilitischen Prozessen zu unterscheiden, trat diese Frage in ein neues Stadium, als Sträussler

1) und Tabes, die in in dieser Hinsicht eng zur Paralyse gehört, auf die aber im Rahmen der Arbeit nicht eingegangen werden kann.

in seiner Arbeit über „die disseminierte Hirnlues und ihre Kombination mit der Paralyse“ den Nachweis führte, dass die Kombination von „echter“ Syphilis und Paralyse nicht gar zu selten (etwa in 5 pCt. der Fälle) vorkommt.

Sträussler veröffentlichte im Jahre 1906 zwei solcher Fälle.

Im ersten Fall handelte es sich um eine „Anfallsparalyse“, die weder somatisch noch psychisch Besonderes zeigte. Die Anfälle traten erst in den letzten 24 Stunden vor dem Exitus auf. Bei der Sektion zeigte sich makroskopisch „eine mässige Trübung der inneren Meningen und eine geringe Verschmälerung der Windungen und Vertiefung der Furchen des zäheren Gehirns. — Nirgends waren Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung vorhanden.“

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich zunächst das typische Bild der progressiven Paralyse. Darauf aufgepfropft aber waren weitere Veränderungen: es fanden sich in grosser Zahl Infiltrationsherde über die mittleren und unteren Rindenschichten im Stirn- und Schläfenlappen verstreut. Ihre Grösse ist schwankend; die Begrenzung ist unregelmässig. Meist stehen sie in Beziehung zu den Gefässen. Einzelne liegen aber auch frei im Gewebe. Die grösseren Herde zeigen schichtenweise Anordnung: im Zentrum finden sich Lymphozyten und Detritus, zwischen dem hie und da grosse, zellige Gebilde mit homogenem, blassgefärbtem Zelleib und zahlreichen dunkel gefärbten, in einem Haufen angeordneten langen Kernen, Riesenzellen. Nach aussen davon sieht man in zirkulärer Anordnung Massen von langgestreckten, blassen, stäbchenförmigen Kernen; selten sind Leukozyten; zuletzt im Umkreise grosse polygonale Zellen mit blassem Protoplasmaleib und blasigem Kern, gewucherte Gliazellen. In der Umgebung sind die Gefässe stark vermehrt und deren Wände dicht infiltriert. Die Hauptmasse der Infiltrationszellen bilden Lymphozyten, gegen welche die Plasmazellen ganz zurücktreten. Eine sehr starke Vermehrung erfahren in der Umgebung die Stäbchenzellen. Es lässt sich keine Abhängigkeit der Infiltrationen von der meningealen Erkrankung erkennen. Am Kleinhirn entstehen beim Abgang der Pia-septen von der äusseren meningealen Bekleidung in die Furchen dreieckige, meist um Gefässe massierte Infiltrationsherde. Sind die Herde bis zu einer gewissen Grösse angewachsen, so entstehen im Zentrum Degenerationserscheinungen.

Im zweiten Fall, einer Paralyse mit depressivem Verhalten ohne Anfälle und ohne sonstige klinische Besonderheit, ergab die Sektion eine Pachymeningitis haemorrhagica interna über der rechten Grosshirnhemisphäre. Dazu fanden sich das für Paralyse typische Bild und ausserdem in der Stirn- und Schläfenregion, sowie in den Zentralwindungen disseminierte Herdchen verschiedenster Grösse, die im wesentlichen den im ersten Fall beschriebenen gleichen, bei denen aber die verschiedenen Komponenten verschieden beteiligt sind.

Dass es sich nicht um Tuberkulose handelt, ist durch das erfolglose Suchen nach Tuberkelbazillen auch in diesem Falle erwiesen.

In beiden Fällen handelt es sich also um eine Kombination von Paralyse mit miliaren Gummen. Doch weisen die beiden Fälle insofern einen Unterschied auf, als nur im ersten ein Zusammenhang zwischen den Gummen und den Gefässen besteht. Im zweiten Fall nimmt Sträussler als das Primäre eine Gewebsnekrose an. Erst im Stadium der Auflösung und Resorption kommt es, seiner Meinung nach, zur Infiltration und Vermehrung der umgebenden Gefässe. Dass es zu solchen Nekrosen kommt, dafür gibt Sträussler zwei Möglichkeiten an. Entweder könnte der — damals noch nicht nachgewiesene — Erreger der Paralyse oder seine Toxine zu Nekrosen führen, oder aber es handle sich um unspezifische Nekrosen, die in dem syphilitisch durchseuchten Hirn erst später den Charakterluetischer Neubildung angenommen hätten.

Wesentlich aber erscheint Sträussler, dass im Zentralnervensystem gummöse Neubildungen ohne Beteiligung des mesodermalen Gewebes entstehen können, dass jedoch in solchen Neubildungen keine Riesenzellen gefunden werden.

Sträussler meint, dass die herdförmigen Erscheinungen nur zu einer Verstärkung des paralytischen Prozesses führten. Nur die in der engsten Umgebung der Gummen gelegenen Gefässe zeigen durch die starke Infiltration, in der Lymphozyten vorherrschen, als von der Paralyse abweichend, ein besonderes Bild.

Im Jahre 1910 veröffentlichte Sträussler zwei weitere Fälle. Beides sind Anfallsparalysen.

Der erste Fall zeigt klinisch nichts Besonderes. Bei der Sektion zeigte das Gehirn den für Paralyse typischen Befund. Auch mikroskopisch zeigte sich das charakteristische Bild. Dazu fanden sich in allen Lagen der Hirnrinde, von der obersten Zellschicht bis zur Markgrenze verstreut, im Bereich des Stirn- und Schläfenlappens und der motorischen Region beider Hemisphären Infiltrationsherde. Sie haben runde oder mehr unregelmässige Begrenzung und sind von verschiedener Grösse. Zum Teil sind sie im gefärbten Präparat schon mit blossen Auge sichtbar. Die grosse Mehrzahl ist von den Gefässen abhängig. Es nimmt an irgend einer Stelle der Gefässwand die Ansammlung der Infiltrations- und Wucherzellen derart überhand, dass eine buckelförmige Auflagerung an die Gefässwand zustande kommt. An einzelnen Stellen kann man sehen, dass es sich um eine Einlagerung in die Adventitia der Gefässwand handelt. Im übrigen unterscheidet sich der Bau der Geschwülste nicht von dem in Fall 1 der ersten Arbeit. Nur herrschen hier unter den Infiltrationszellen die Plasmazellen vor, während in jenem Falle besonders darauf aufmerksam gemacht wurde, dass Lymphozyten den Hauptteil der Infiltrationszellen stellten. Die Gummen der Gefässwand sind viel reicher an bindegewebigen Elementen als die in der Hirnsubstanz eingelagerten. Der

Reichtum an Riesenzellen erscheint Sträussler noch besonders erwähnenswert. Irgendwelche Anhaltspunkte für Tuberkulose waren nicht zu finden.

Wesentlich komplizierter liegt der zweite Fall.

Nach der Krankengeschichte fanden sich Lähmungserscheinungen im Bereich des linken Okulomotorius, Schluckbeschwerden, rechtsseitige Parese, progrediente, teils paralytische, teils bulbäre, mit Paraphasie vergesellschaftete Sprachstörungen. Bei der Sektion war die Hirnrinde atrophisch, besonders im Gebiet des Stirnhirns. Gegenüber einer mässig starken Verdickung und Trübung der Meningen an der Konvexität fällt die Intensität der meningealen Veränderung an der Basis, besonders um das Chiasma opticorum, auf. Der linke Okulomotorius etwas schwächer als der rechte, transparent grau.

Die Untersuchung des Gehirns nach Formolhärtung ergibt das Vorhandensein sehr ausgesprochener Ependymgranulationen im vierten Ventrikel. Die durch den Gehirnstamm gemachten Schnitte decken aber noch eine sehr auffällige Veränderung auf. Makroskopisch erscheinen die dorsalen Partien der Haubenregion samt den Vierhügeln am Querschnitt stark asymmetrisch infolge einer bedeutenden Anschwellung der linken Hälfte. Die Gewebsstruktur ist verwischt; die Konsistenz scheint nicht verändert; — Formolhärtung!

Mikroskopisch zeigt sich das charakteristische Bild der Paralyse. Die Erkrankung der Meningen zeichnet sich durch eine starke Entwicklung einer chronisch-hyperplastischen Entzündung aus. Sträussler schildert den Befund als: „Infiltrationen und Wucherungen der Wandzellen an den grossen Gefässen, Verengerung und schliesslich Obliteration an den kleinen Gefässen, Ueberschwemmung des ganzen Gebiets mit Infiltrations- und Wucherungszellen, einerseits bindegewebiger und andererseits gliöser Natur, und zuletzt regressive Veränderungen am nervösen Gewebe, Nekrose und erweichungsartige Prozesse bilden die Elemente der sich hier abspielenden pathologischen Veränderungen.“

Schliesslich findet sich ein besonders hoher Grad von Infiltrationen in der Gegend des Chiasmata, die herdweise Anordnung zeigt. Was diese Infiltrationen besonders von der Infiltration bei Paralyse unterscheidet, das ist einerseits das Auftreten von epitheloiden Zellen innerhalb der Infiltrationsmasse und andererseits nekrotische Vorgänge. Der Fall zeigt ausserdem im Rückenmark eine vollentwickelte Tabes.

Der Fall bietet also eine Kombination von Tabes, Paralyse und einer „syphilitischen“ Infektion.

1911 veröffentlichte Landsbergen eine Beobachtung von miliaren Gummen in der Hirnrinde und in den Stammganglien bei Paralyse.

Aus der Krankengeschichte ist zu entnehmen, dass die körperlichen Symptome, so der Ausfall der Pupillenreaktion und der Kniescheibenreflex, bei dem Kranken wechselten. Das Schwanken der Symptome liess den Verdacht der Komplikation von Lues cerebri mit Paralyse aufkommen, so dass eine Therapie eingeleitet wurde, die jedoch den Krankheitsverlauf nicht aufhalten konnte. Bei der Sektion ergab sich das charakteristische Bild der Paralyse. Darüber

hinaus zeigten sich „in allen Partien der Rinde und in den Stammganglien an den kleinsten und mittelgrossen Gefässen knotenförmige Verdickungen um die Gefässe herum oder an einer Stelle der Gefässwand. Die Anhäufung der Kerne nahm zu. Die Zellen schoben sich hinter- und nebeneinander diffus in die Hirnsubstanz vor; vielfach konfluieren von den Infiltrationen die Zellen so, dass zwischen den Gefässchen das Nervengewebe vom Infiltrat direkt überschwemmt schien“. Es fanden sich auch Riesenzellen. Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen verlief negativ.

Es handelt sich also auch hier um eine Kombination von Paralyse mit disseminierten Gummien.

In einer dritten Arbeit zu diesem Thema beschreibt Sträussler zwei weitere Fälle, beides Anfallsparalysen.

Der erste, eine juvenile Paralyse, bietet klinisch nichts Auffälliges. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich ausser dem für Paralyse typischen Bilde eine auffällige Veränderung in den Meningen. Die Meningen sind an verschiedenen Stellen verschieden stark verdickt. Dünnere Stellen mit verhältnismässig geringer Infiltration wechseln mit anderen, an denen eine ausgiebigere Infiltration und starke Bindegewebswucherung besteht. An diesen Stellen zeigen die Infiltrationszellen viel häufiger jugendliche Formen. Es finden sich runde, mehrkernige Zellen. Wieder ändert sich das Bild durch das Auftreten vieler Lymphozyten. Schliesslich sind die sehr stark verdickten Meningen an einzelnen Stellen in ihrer ganzen Breite von dicht angeordneten Lymphozyten durchsetzt; die zwei Schichten existieren nicht mehr. An manchen Stellen ist die durch die Kerne der Lymphozyten bedingte dunkle Färbung des Gewebes durch blassbläulich tingierte Flecken unterbrochen, und die Untersuchung mit stärkeren Linsen ergibt, dass hier nekrotische Prozesse Platz gegriffen haben; man sieht Detritusmassen und epitheloide Zellen.

Die Gefässwandungen, und zwar besonders die Adventitia, sind von Infiltrationszellen, teils Lymphozyten, teils Plasmazellen, durchwachsen. Doch auch die Intima zeigt Proliferation. In den nekrotischen Prozessen sind die Gefässe obliteriert.

An vielen Stellen findet eine so innige Verschmelzung zwischen Meningen und Hirnsubstanz statt, dass die Grenzen kaum mehr sicherzustellen sind. Ähnliche Bilder zeigt das Kleinhirn. Eine tuberkulöse Erkrankung ist auch in diesem Fall auszuschliessen.

Es besteht also auch hier eine Kombination von Paralyse undluetischer Meningitis, die auf das Nervengewebe übergreift: Meningoenzephalitis (und Meningomyelitis).

Der zweite klinisch nichts Besonderes bietende Fall zeigte ausser dem paralytischen Befund mehrere mehr oder weniger frische Erweichungsherde, eine Endarteriitis Art. foss. Sylvii sin. Ferner fanden sich über das Stirn- und Schläfenhirn beider Hemisphären verstreut miliare Gummien.

Der Fall unterscheidet sich insofern von den übrigen, als hier Gummien nicht nur in der Hirnrinde, sondern auch in der Marksubstanz der Hirnwindungen nachzuweisen waren. Das Auftreten der Gummien in der Marksubstanz ist deshalb besonders bemerkenswert, da hier eine direkte Abhängigkeit der Gummien von einer etwaigen meningealenluetischen Infektion von vornherein ausgeschlossen werden kann. Seither sind die Angaben Sträussler's öfter bestätigt worden. So beschreibt Ranke den histologischen Hirnbefund einer Anfallsparalyse, bei der ebenfalls intra vitam die Diagnose Lues cerebri und Paralyse gestellt war.

Es fanden sich, neben den typischen Veränderungen der Paralyse und neben arteriosklerotischen Veränderungen, im Adventitialgewebe mancher Rindenarterien, gelegentlich aber auch an präkapillaren Gefässen Riesenzellen vom Langhansschen Typus. Neben diesen Gefässveränderungen finden sich hier und da submiliare Herde vom Charakter der Gummien. Nekrobiotische Veränderungen sind in den Zentren dieser Herde nur angedeutet. Ihre Peripherie wird von mehr oder weniger ausgesprochenen Infiltrationswällen (aus Plasmazellen, Lymphozyten und vereinzelt Mastzellen) gebildet. Innerhalb dieser Rindengebiete sind die Nervenzellen stärker geschädigt als an den Stellen einfacher paralytischer Veränderungen.

Die Glia zeigt in den beschriebenen Rindengebieten regressive Veränderungen. Als negatives Resultat ist hervorzuheben, dass in denluetisch veränderten Gebieten weder Pialarterien mit den Erscheinungen der Heubner'schen Endarteriitis, noch in den Levaditi-Präparaten Spirochäten gefunden wurden.

Die Entdeckung Noguchi's rückte Studien über Spirochätenbefunde bei der Paralyse in den Vordergrund des Interesses. Eine unter diesen Gesichtspunkten ausgeführte Arbeit Jakob's, die speziell die Kombination von Paralyse und miliaren Gummien zum Gegenstand hat, ist kürzlich erschienen. Jakob beschäftigt sich fast ausschliesslich mit den histologischen Veränderungen. Die Frage nach den Spirochäten, ihrer Lage und ihrem Verhalten zu den beiden Krankheitsprozessen wird nicht eingehend erörtert, sondern als das Thema einer weiteren Arbeit eines seiner Mitarbeiter angekündigt. Jakob betont, dass das Zusammentreffen von Lues cerebri und Paralyse keineswegs selten sei. Er macht jedoch einen wesentlichen Unterschied zwischen echten syphilitischen Granulomen und gewöhnlichen entzündlichen Reaktionen. Jakob erklärt, dass echte syphilitische Granulome nur vereinzelt auftreten, und veröffentlicht als Ausnahme die Befunde von 5 Anfallsparalytikern, die syphilitische Granulome in grosser Menge zeigten. Die Veröffentlichung der Jakob'schen Arbeit fiel in eine Zeit, in der wir uns mit der gleichen Frage beschäftigten.

Fall 1. Wegen „Psychose“ aus der Medizinischen Klinik eingeliefert.

Vorgeschichte: 36jährige Frau ohne hereditäre Belastung. Mann nach 18jähriger, kinderloser Ehe vor 2 Jahren gestorben. Todesursache unbekannt. Sie selbst leidet nach Mitteilung der Med. Klinik an einem Vitium cordis und einer chronischen Nephritis. Sie hat in der Klinik mehrere „Anfälle“ und Erregungszustände gehabt.

Am 22. 5. 1914 aufgenommen. Bei der Aufnahme bestehen Krämpfe, die wegen der chronischen Nephritis als urämisch gedeutet werden. Einige Stunden nach der Aufnahme ist die Kranke ruhiger und bei Bewusstsein. Sie zeigt sich jetzt örtlich und zeitlich schlecht orientiert, äussert, ein fremder Mann habe ihr Stopfen in den Rücken gesteckt. Davon habe sie jetzt die dicken Beine (Oedeme). Im übrigen hat sie keine Einsicht in ihre Krankheit. Somatisch: Grosse, kräftige Frau. Herzdämpfung nicht verbreitert. Erster Ton an der Spitze unrein. Organe sonst ohne krankhaften Befund. Starke Oedeme der unteren Extremitäten und der Augenlider. Pupillenstarre. Keine auffallende Sprachstörung. Reflexe normal. Im Laufe der Nacht ist sie sehr unruhig, spricht dauernd vor sich hin und schimpft. Gegen Morgen etwas ruhiger.

23. 5. Pat. wird öfters plötzlich sehr erregt, schreit laut auf.

24. 5. 6 Uhr 30 Min. neuer Anfall und Exitus.

Eine sichere Diagnose konnte nicht gestellt werden. Man dachte in erster Linie an chronische Nephritis und Urämie. Wegen der Pupillenstarre war auch die Möglichkeit einer Paralyse erwogen worden, doch wegen nicht ausgeführter Blut- und Liquorreaktionen schienen uns die Anhaltspunkte für diese Diagnose keine genügenden.

Die Sektion ergab als makroskopischen Befund: Hämatom des Epi- und Subduralraums. Pachymeningitis. Leptomeningitis. Atrophia et Anaemia cerebri. Hypertrophia cordis. Endocarditis verrucosa. Mesoarteritis. Cirrhosis hepat. interstit. Nephritis chron. parenchym. dextra et sin.

Besonders interessant war der Befund der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns.

Es liegt nicht im Plane dieser Arbeit, die histo-pathologischen Veränderungen in allen Einzelheiten zu erörtern. Es sind deshalb nur die hauptsächlichsten Befunde und namentlich solche, die für die Diagnose des Krankheitsprozesses von Wichtigkeit sind, hier angeführt.

Es standen verschiedene Blöcke des Stirnhirns der Zentralwindungen sowie des Kleinhirns zur mikroskopischen Untersuchung zur Verfügung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine diffuse Verdickung der Pia. Im inneren Blatt der Pia finden sich zahlreiche Zellen, welche grösstenteils typische Plasmazellen sind, zum Teil jedoch auch lymphozytäre Elemente. Gummen finden sich in der Pia nirgends; desgleichen keine endarteriitischen Veränderungen an den Gefässen der Pia. Auch greift die Infiltration der Pia nirgends auf das Rindengewebe über.

In der Hirnrinde selbst gewahrt man eine diffuse Infiltration der Kapillaren mit Plasmazellen und Lymphozyten. Auch die gröberen, von der Pia in die Hirnrinde einstrahlenden Gefässe enthalten in ihren Lymphscheiden Zellinfiltrate.

Die Schichtung der Ganglienzellen ist etwas undeutlich, der Schichtenaufbau ist verwischt. Die Ganglienzellen sind teilweise ausgefallen; herdförmige Ausfälle lassen sich jedoch nirgends nachweisen. Die Ganglienzellenveränderungen entsprechen dem von Nissl beschriebenen Bilde der chronischen Zellerkrankung.

Die Gliazellen sind stark vermehrt. Namentlich in den nach der Cajal'schen Gliamethode hergestellten Präparaten sieht man sehr zahlreiche spinnenförmige, gliöse Elemente.

In der ganzen Hirnrinde verstreut finden sich typische Stäbchenzellen; meistens in der Form sehr langer, stäbchenförmiger Kerne; darunter auch einige kürzere und unregelmässiger geformte Elemente.

Ausser diesen Veränderungen gewahrt man an einzelnen Stellen der Hirnrinde, und zwar ausschliesslich an dieser, kleine Granulationsgeschwülste, welche meistens mit Gefässen in Zusammenhang stehen. Es lassen sich in der Mehrzahl dieser Gebilde zwei Zonen unterscheiden: Eine äussere, aus Infiltrationszellen bestehende Schicht, und eine innere, welche längliche, blassgefärbte Kerne bindegewebiger Herkunft enthält. In einzelnen dieser Granulationsgeschwülste finden sich typische Riesenzellen: grosse Elemente mit undifferenziertem Plasma und zahlreichen, zum Teil wandständigen Kernen. Manche dieser Gebilde enthalten bloss eine Riesenzelle, in anderen sind mehr — bis zu vier — nachweisbar. In den Herdchen lässt sich mit Hilfe der Bielschowsky'schen und der Achucarro'schen Methode ein aus Bindegewebsfasern bestehendes Netz nachweisen, in dessen Maschen die oben beschriebenen Zellen liegen. In der Nachbarschaft der Granulationsgeschwülste findet sich eine stärkere Gefässinfiltration. Die Herde kommen nur in der 2. bis 6. Rindenschicht vor, niemals in der Marksubstanz, am häufigsten scheinen sie in der 3. Schicht zu liegen.

Es sei noch erwähnt, dass auf Markscheidenpräparaten diffuser Ausfall der Markscheiden, wie gewöhnlich bei der Paralyse, sich vorfindet und keine ausgeprägten herdförmigen Lichtungen der Markscheiden sich finden.

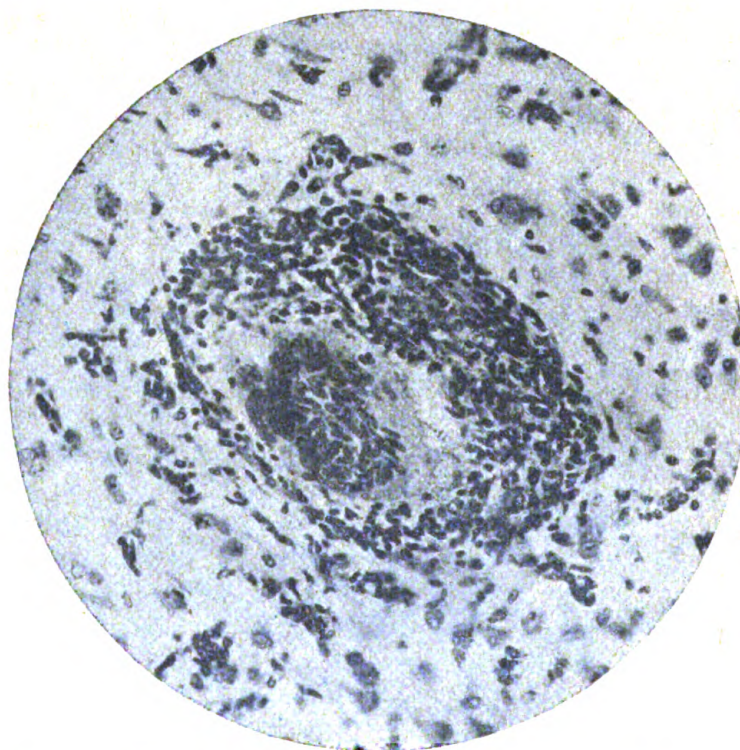
Im Kleinhirn bestand eine starke Zellinfiltration der Pia, eine schwächere an den Kapillaren des Kleinhirns. In der Molekularschicht des Kleinhirns finden sich zahlreiche Stäbchenzellen. Die Purkinje-Zellen zeigen ebenfalls Veränderungen im Sinne der chronischen Zellveränderung. Gummien fanden sich nirgends im Kleinhirn, auch die neuerdings beschriebenen, herdförmigen Gliaveränderungen Spielmeyer's finden sich nicht. In Schnitten, die wir nach der Ziehl-Neelsen'schen Methode gefärbt haben, fanden sich, trotzdem wir uns einer Technik bedienten, die uns in Vergleichspräparaten bei der tuberkulösen Meningitis sehr gute Resultate lieferte, nirgends in den Granulationsgeschwülsten Tuberkelbazillen.

Hingegen lieferte die Spirochätenuntersuchung folgendes Resultat: Eine Dunkelfelduntersuchung war unterblieben, zum Teil aus äusseren Gründen,

zum Teil, weil man diesen Fall klinisch und auch auf Grund des makroskopischen Sektionsergebnisses nicht als Paralyse aufgefasst hatte.

In zahlreichen Blöcken, die wir untersuchten, fanden wir Spirochäten in der Hirnrinde, und zwar in den Ganglienzellschichten in diffuser Verteilung. Es fanden sich keine herdförmigen Anordnungen¹⁾, wenngleich sich die Spirochäten in einzelnen Präparaten mehr gruppenweise und in gehäufte Anordnung vorfinden. Indes pflegt ja auch bei den reinen Fällen der diffusen Spirochätenverteilung die Ausbreitung der Spirochäten keine so regelmässige zu sein, dass etwa auf ein

Abbildung 1.



Fall 1: Gumma mit Riesenzelle. Zeiss-Objektiv D, Okular 4, Balgenauszug 50 cm, Tubuslänge 160 mm.

Gesichtsfeld immer die gleiche Anzahl von Spirochäten käme, sondern es finden sich auch hier Partien, an denen die Spirochäten selten vorkommen, neben anderen Stellen, wo sie häufiger und in Gruppen liegend gefunden werden, worauf ja schon öfter aufmerksam gemacht wurde. Besonderes Augenmerk

1) Da sich keine ausgesprochenen Herde fanden, haben wir die von Hauptmann angenommenen Beziehungen zwischen Spirochätenherden und gewissen im histologischen Bilde darstellbaren herdförmigen Veränderungen nicht in unsere Betrachtungen einbezogen.

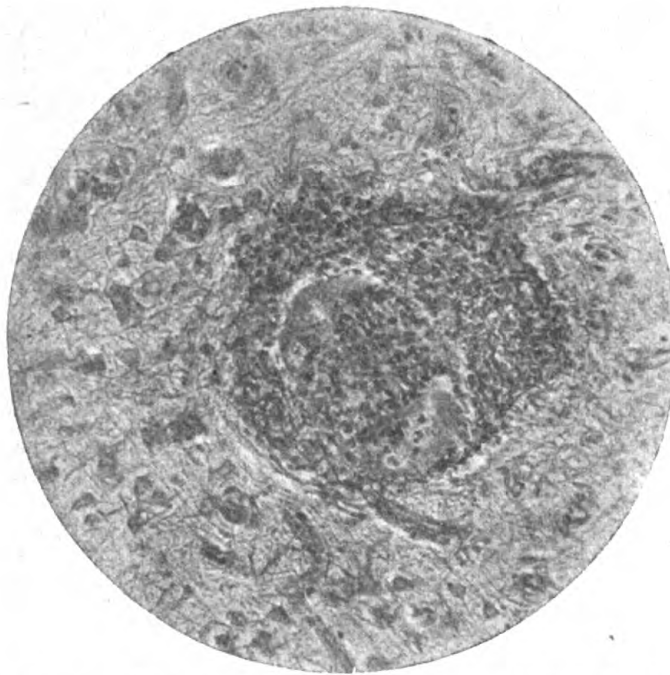
wurde auf die Untersuchung der miliaren Knötchen, die als Gummen anzusprechen sind, verwendet. Es fanden sich hier nirgends Spirochäten, obgleich wir sehr viele dieser Gummen in Serienschnitten untersucht haben.

Das Rückenmark stand nicht zur Verfügung.

Die histologische Diagnose muss also auf „Paralyse und miliare Gummen“ gestellt werden.

Der klinisch nicht zureichend beobachtete Fall, bei dem erst durch die histologische Untersuchung die Diagnosestellung möglich wurde, bietet in mancher Hinsicht Interessantes.

Abbildung 2.



Fall 1: Gumma, Bielschowsky-Färbung. Zeiss-Objektiv D, Okular 2, Balgenauszug 50 cm, Tubuslänge 160 mm.

Die bei der Paralyse heute verhältnissmässig selten beobachtete Pachymeningitis haemorrhagica, die auch Sträussler beim zweiten Fall seiner ersten Arbeit beobachtete, ist zunächst zu erwähnen. Ob sich eine besondere Häufigkeit der Pachymeningitis haemorrhagica bei Paralysen mit Gummen feststellen lässt, ist bei dem bisher geringen Beobachtungsmaterial nicht zu entscheiden.

In unserem Falle fanden sich Gummen nur in der Rindenschicht, wie dies in allen bisher veröffentlichten Fällen beschrieben ist, mit Ausnahme des zweiten Falles der dritten Sträusslerschen Arbeit, in dem sich auch in der Marksubstanz Gummen nachweisen liessen. Man wird

also sagen müssen, dass im allgemeinen die Gummen in derselben Schicht vorkommen wie die Spirochäten. Um so auffallender muss es zunächst scheinen, dass es nicht gelang, Spirochäten auch in den Gummen nachzuweisen. Im allgemeinen sind die Spirochäten bei der Lues cerebri bisher überhaupt nur selten nachgewiesen worden, vielleicht weil frische Fälle von tertiärer Hirnlues verhältnismässig selten zur Autopsie kommen, vielleicht auch weil die in den meisten Fällen vorgenommene Behandlung nicht ohne Einfluss gewesen ist und weil dem Spirochätennachweis im Zentralnervensystem bisher viele Mängel anhafteten.

Bekannt sind die oft zitierten Fälle von Versé, Strassmann, Verhöff und Fahr. Auch in der Diagnostik von Orth findet sich eine Abbildung von Spirochäten bei Meningitis luetica. Ferner findet sich bei Krause ein Hinweis auf einen gelungenen Spirochätennachweis bei einem seiner Fälle.

Es ist jedoch von grösster Wichtigkeit, die Frage zu untersuchen, ob sich im Spirochätenbilde Unterschiede zwischen der Paralyse und der Lues cerebri ergeben. Diese Frage ist noch nicht mit Sicherheit zu lösen, da das bisher vorliegende Material nicht ausreicht, um darauf Schlüsse von solcher Tragweite zu gründen. Ausserdem verliert die Brauchbarkeit des Materials sehr viel durch die angewandte mangelhafte Untersuchungstechnik. Alle diese Fälle stammen aus einer Zeit, zu welcher nur die Levaditi-Methode¹⁾ zum Spirochätennachweis bekannt war. Diese sonst so vorzügliche Methode ist für die Untersuchung am Zentralnervensystem bekanntlich nur sehr wenig geeignet, weil sie im nervösen Gewebe auch Bestandteile desselben färbt, so dass die Spirochäten meist nicht zu erkennen sind. Wir können deshalb bei den in der Literatur vorliegenden Beobachtungen von Spirochätenbefunden bei der Lues cerebri nicht sagen, inwieweit das eigentlich nervöse Gewebe von Spirochäten befallen war oder nicht, beziehungsweise wie die Verteilung der Spirochäten war und ob sich ein Unterschied zwischen diesem und den bekannten Verteilungstypen bei der Paralyse ergibt. Die Lösung dieser Frage wird erst dann erfolgreich in Angriff genommen werden können, wenn reichlicheres Material, das mit einer elektiven Spirochätenmethode gefärbt ist, vorliegen wird.

Wenn wir trotzdem versuchen, unter diesem Vorbehalt uns die Frage vorzulegen, ob sich schon jetzt gewisse Unterschiede zwischen den Spirochätenbefunden bei der Lues cerebri und der Paralyse fest-

1) und einige andere Methoden, denen dieselben Fehler anhaften wie der Levaditi-Methode.

stellen lassen, so können wir sagen: in den zitierten Fällen von gummoser Meningitis sind Spirochäten in ziemlicher Menge in der Pia gefunden worden. Bei der Paralyse gehört ein positiver Spirochätenbefund in der Pia zu den allergrössten Seltenheiten, und in den einzelnen bisher vorliegenden Beobachtungen handelt es sich auch nur um einzelne Parasiten.

Wenn einzelne Autoren schon jetzt den Satz aufgestellt haben, dass bei der Lues cerebri die Spirochäten in den mesodermalen, bei der Paralyse in den ektodermalen Anteilen des Zentralnervensystems ihren Sitz haben, so muss man unter Berücksichtigung der Mängel des bisher vorliegenden Untersuchungsmaterials von Lues cerebri sagen, dass die anatomischen Befunde es nicht gerechtfertigt erscheinen lassen, den Schluss so zu formulieren. Andererseits macht das Befallensein der Pia durch die Spirochäten bei der Lues cerebri das Bestehen von grundsätzlichen Unterschieden in der Spirochätenverteilung bei der Lues cerebri und der Paralyse wahrscheinlich, und wir dürfen wohl hoffen, dass die Untersuchung von Lues cerebri-Fällen mit elektiven Spirochätenmethoden uns in dieser Richtung bald Aufklärung bringen wird.

Auch in den Gummen der Haut und der inneren Organe sind die Spirochäten nachgewiesen worden. Wenn in den miliaren Gummen der Nachweis der Spirochäten bisher nicht gelungen ist — ausser Sträussler, der einmal danach gesucht hat, berichtet auch Ranke über Misserfolge —, so ist in dieser Frage das letzte Wort noch nicht gesprochen. Man wird zunächst die Ergebnisse weiterer Untersuchungen über dies Thema abwarten müssen.

In den Meningen einer Meningitis gummosa haben Marinesco und Minea Spirochäten nachgewiesen. Die Erkrankung war in ihrem Fall mit einer Paralyse (Anfallsparalyse) kombiniert. Im paralytischen Hirn ist ihnen der Spirochätennachweis hier nicht gelungen. Aber selbst wenn auch der Nachweis der Spirochäten in den miliaren Gummen nicht glückt, so würde das noch kein Recht zu der Annahme geben, dass die Spirochäten nicht die Ursache der Gummenbildung seien; denn einmal wäre es sehr wohl möglich, dass in den ja schon älteren Neubildungen die Spirochäten zu Grunde gegangen sind. Auch könnten die Spirochäten bei ihrer Fähigkeit, sich im Gewebe fortzubewegen, die Gummen als ungünstigen Boden wieder verlassen haben¹⁾. Wir müssen auch bedenken, dass wir über den näheren Entstehungsmechanismus der Gummen und ihrer Beziehungen zu den Spirochäten und den

1) Die Annahme, dass die Krankheitserreger hier in einer uns bisher unbekannten Form vorkommen könnten, findet bisher nirgends eine Stütze.

Spirochätenwirkungen noch gar nicht unterrichtet sind, und dass wir auch gar nicht wissen, welche Zeit die Gummien vom Auftreten der Spirochäten zu ihrer Entwicklung brauchen.

Aus dem Fehlen von Spirochäten Zweifel an dem Charakter der Neubildungen herzuleiten, kann nicht erlaubt sein. Sträussler hat mit Recht zunächst an Tuberkulose gedacht. Das konstante Fehlen von Tuberkelbazillen, das auch wir feststellen konnten, spricht aber mit Entschiedenheit gegen eine tuberkulöse Genese.

Interessant ist, dass in den Fällen von Paralyse mit Gummien die Spirochätenverteilung dem häufigsten Typus, nämlich der diffusen Verteilung, entspricht.

Unter den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Paralyse mit miliaren Gummien handelt es sich meist um Paralysen, bei denen der Tod kurz nach oder in einem paralytischen Anfall eingetreten war. Es erscheint daher gerechtfertigt, wenn Jakob die miliare Gummienbildung in Beziehung bringt zu den akuten Schüben des paralytischen Prozesses, welche ihren klinischen Ausdruck in paralytischen Anfällen finden, und für welche die Mehrzahl der Autoren auch enge Beziehungen zu einer Spirochätenvermehrung annimmt. Immerhin bleibt auffällig, dass die miliare Gummienbildung nur bei einem Teil der Anfallsparalysen auftritt. Indessen liegen auch eine Reihe Angaben in der Literatur vor, wo es sich nicht um multiple tertiär-luetische Prozesse handelt, sondern wo bei Durchmusterung sehr zahlreicher Schnitte gelegentlich tertiär-luetische Veränderungen gefunden werden (z. B. im Rückenmark: O. Fischer u. Riese).

Wenn auch wiederholt schon die Ansicht ausgesprochen worden ist, dass bei der Untersuchung sehr zahlreicher Stellen derartige Befunde häufiger gemacht werden müssten, so glauben wir doch, dass wir einen gewissen Unterschied machen müssen zwischen den Fällen der ersten Kategorie, wo sich eben die gummöse Veränderung an vielen Stellen der Hirnrinde, vielfach sogar in fast jedem Schnitt, nachweisen lässt, und jenen der zweiten, wo ein einziges Gumma das Ergebnis langen, mühevollen Suchens ist. Unsere Betrachtungen beziehen sich daher nur auf die multiplen Gummienbildungen.

Ein Beispiel für einen Tod im Anfall ohne Gummienbildung mag der folgende auch in anderer Hinsicht sehr interessante Fall bilden.

Fall 2. Am 29. 6. 1913 in die Anstalt eingeliefert.

Vorgeschichte: 68jähriges Fräulein; die vom Neffen der Erkrankten aufgebene Vorgeschichte negiert Heredität. Die Kranke war Klavierlehrerin, war immer nervös, klagte oft über Kopfschmerzen. Seit Herbst vorigen Jahres Nachlassen des Gedächtnisses; sie verlegte und verlor Sachen, suchte sie fort-

während, meinte, es müssten Geister und Hexen an ihre Schubladen gegangen sein. Bei Nacht ging sie öfter aus dem Bett, kleidete sich an. Manchmal glitt sie am Boden aus. Sie steckte bei Tage Licht an, liess öfter unter sich gehen. Seit 7 oder 8 Jahren sei sie schwerhörig. Ueber eine luetische Infektion liess sich nichts in Erfahrung bringen.

Bei der Aufnahme ist sie nicht orientiert. Sie weiss weder Ihr Alter noch das Datum anzugeben.

(Worüber haben Sie zu klagen?) Viel Rheumatismus, im Magen, morgens Husten und immer Rheuma, besonders im Kopf. Kopfweh, ich hör' nicht gut und seh' nicht gut. Das Gedächtnis ist schwach.

(Seit wann ist Ihr Gedächtnis schlecht?) Das ist schon Jahre lang. Wenn ich keine Zeit habe, vergesse ich alles.

(Wo sind Sie geboren?) Hier in Frankfurt a. M.

(Strasse?) Wo wird das gewesen sein? Wo haben wir denn früher gewohnt? Das wissen der Herr besser als ich.

(Welcher Monat?) Juli. Es könnte auch Dezember sein.

(1. 8. 7. 6. 2. 5.) 1. 8. 7. 6. 2. 5.

(Nach 5 Minuten:) 6. 7. 5.

Aus dem somatischen Befund: Mittelweite, gleichweite Pupillen, die auf Licht und Konvergenz etwas träge reagieren. Radialpuls 96 Schläge, mittlere Füllung und Spannung. Innere Organe ohne Besonderheit. Kniephänomene beiderseits lebhaft. Wa.R. im Blut positiv. Wa.R. im Liquor positiv (0,2). Nonne-Phase I +; Pleozytose. Sprache ungestört.

Die Diagnose lautet auf: Seniler Fall von Dementia paralytica.

Während der Beobachtung war die Kranke meist unruhig, hörte häufig Stimmen, war unsauber. Die Nahrungsaufnahme war leidlich. Sie bekam vom 18. 7. bis 9. 8. 7. Salvarsaninjektionen, die sie gut vertrug. Eine Aenderung des Zustandes trat nicht ein. Gegen Ende des Jahres wurde sie immer unruhiger.

Am 6. 2. 1914 ist der erste paralytische Anfall bei ihr beobachtet worden. Die Anfälle wiederholten sich immer häufiger und in der Nacht vom 9./10. 2. trat im Anfall der Exitus ein.

Die Sektion ergab: Atrophia cerebri. Leptomeningitis chronica. Mes-aortitis. Bronchitis putrida. Nephritis chronica interstitialis.

Der mikroskopische Befund war folgender: In den Meningen und in den Lymphscheiden der kleinen und grösseren Rindengefässe Einlagerungen von Lymphozyten und Plasmazellen. Bei der Methylgrün-Pyroninfärbung nach Unna-Pappenheim finden sich vereinzelte Plasmazellen in der obersten Rindenschicht frei im Gewebe, jedoch keine stärkeren Ansammlungen dieser Zellart. In Toluidin- und Thioninpräparaten erwies sich die Schichtung der Ganglienzellen als verwischt. Es fanden sich chronische Erkrankungszustände der Ganglienzellen. Ausserdem bestand diffuse Wucherung der protoplasmatischen Glia in der ganzen Hirnrinde. In der ganzen Rinde fanden sich Stäbchenzellen mit langgestreckten Kernen. Nirgends fanden sich gummöse oder end-

arteriitische Veränderungen, aber auch keine ausgeprägte Arteriosklerose der Rindengefäße. Es bestanden diffuse Markscheidenausfälle.

Weder im Bielschowsky'schen Präparat noch mit der Alzheimer-Mann'schen Methode fanden sich Drusen. Es bestanden auch keine Alzheimer'schen Fibrillenveränderungen. Es erscheint von Interesse, dass stellenweise zweikernige Purkinjezellen im Kleinhirn vorhanden waren.

In diesem Falle war die Levaditi-Färbung im Ammonshorn vorgenommen worden, um nach Drusen zu suchen; da bekanntlich das Ammons-

Abbildung 3.



Fall 2: Spirochäten. Zeiss-Oelimmersion, Okular 4, Balgenauszug 60 cm, Tubuslänge 160 mm.

horn ein besonders günstiger Fundort für Drusen ist. Sie fanden sich nicht. Dagegen fanden sich einzelne schraubig gewundene Gebilde, die im Aussehen Spirochäten glichen, wie sie sich im Silberpräparat präsentieren. Eine sichere Entscheidung war jedoch nicht möglich, da hier, wie fast immer, die Fibrillen stark mit Silber imprägniert waren und einzelne den Spirochäten sehr ähnlich sahen. Hingegen lieferte die elektive Spirochätenfärbung vollkommen klare Bilder mit einem fibrillenfreien Untergrund, in dem Spirochäten nachweisbar waren, im Ammonshorn sowohl wie in der ganzen Rinde. Ihre Verteilung bietet keine Besonderheiten. Sie deckt sich mit dem Bilde der diffusen disseminierten Form der Verteilung.

Die histologische Diagnose lautete auf „Dementia paralytica“.

Die bei seniler Demenz fast regelmässig zu findenden Veränderungen: Drusen und Fibrillenveränderungen waren in diesem Falle nicht nachweisbar.

Während im klinischen Bilde die Anzeichen der senilen Demenz durchaus überwogen und die Symptome der Paralyse zurücktraten, bot das histologische Bild den typischen Befund des paralytischen Krankheitsprozesses. Derartige Fälle sind als „senile Paralyse“ von Alzheimer schon beschrieben worden und zeigen anatomisch durchaus das Bild der typischen Paralyse, während dagegen im klinischen Bilde die Züge seniler Geistesstörungen: Gedächtnisschwäche, Neigung zu Konfabulation, Delirien das Krankheitsbild beherrschen. Mit anderen Worten: Solche Fälle bieten sich in psychischer Hinsicht wie Fälle von seniler Demenz dar, während der körperliche Befund die Blut- und Liquoruntersuchung und der anatomische Hirnbefund zeigen, dass es sich um paralytische Erkrankungen handelt.

Unser Fall erinnert auch an den von Sagel beschriebenen Fall von Dementia paralytica, bei dem intra vitam die Diagnose auf Dementia senilis gestellt und die geringfügigen Störungen von seiten des Nervensystems als arteriosklerotische Erscheinungen angesprochen worden waren, und der sich bei der histologischen Untersuchung als eine echte Dementia paralytica erwies.

Moreira und Vianna, die die beiden an Jahren ältesten Paralytiker überhaupt veröffentlicht haben, beschreiben bei diesen Fällen den gleichen Zustand.

Der eine, ein Brasilianer, Sohn eines afrikanischen Negers und einer afrikanischen Negerin, war 99 Jahre alt. Er erkrankte mit 96 und zeigte klinisch ganz das Bild des senil Dementen. Er lief lange unter dieser Diagnose, die so sicher schien, dass, „selbst als einer die richtige Diagnose stellte, noch bei einigen Kollegen Zweifel an der Richtigkeit bestanden“.

Der zweite Fall, ebenfalls ein Brasilianer, Sohn eines afrikanischen Negers und einer afrikanischen Negerin, 76 Jahre alt, zeigte klinisch das gleiche Bild seniler Demenz.

Der im Alzheimer'schen Laboratorium festgestellte histologische Befund lautete in beiden Fällen auf Paralyse. Die Alzheimer'sche Fibrillenveränderung fehlt, ebenso die Redlich-Fischer'schen Plaques.

Interesse beanspruchen in unserem Fall auch die nicht gar zu oft gesehenen Purkinjezellen mit zwei Kernen, die seinerzeit Sträussler zuerst bei der juvenilen Paralyse nachgewiesen und für charakteristisch für die auf dem Boden der kongenitalen Lues entstandene Paralyse gehalten hat. Die Nachprüfungen haben Sträussler insofern Recht gegeben, als zwei- oder mehrkernige Purkinjezellen ein regelmässiger Be-

fund bei der juvenilen Paralyse sind, andererseits aber auch dargetan, dass sie keineswegs für diese Krankheit charakteristisch sind, da sie ebenso bei der Paralyse des Erwachsenen und bei anderen Zuständen beobachtet worden sind. Uebrigens sind sie auch bei seniler Demenz gelegentlich gefunden worden, so z. B. von Lafora im Rückenmark und von Alzheimer im Kleinhirn. Auf die strittige Frage nach ihrer Entstehung kann hier nicht eingegangen werden.

Als ein Gegenstück zu diesem Falle sei der dritte von uns untersuchte Fall im folgenden näher beschrieben.

Fall 3. Am 23. 3. 1917 in die Anstalt aufgenommen.

Vorgeschichte: 63jähriger Mann. Keine Heredität. Aus der vom Sohn gegebenen Anamnese wird erwähnt: Frau des N. vor 5 Jahren an Magenkrebs gestorben. N. selbst war früher gesund. Kein Potus. Seit 4 Wochen klagt er über Müdigkeit. Er werde leicht aufgeregt, sei nachts nicht im Bett zu halten, schimpfe ohne Ursache. Er habe davon gesprochen, dass die Polizei ihn holen wolle; behaupte, dass fremde Männer in der Stube seien. In den letzten Tagen hat er gar nicht mehr gesprochen und auch nicht gegessen. Er hat sich in letzter Zeit häufig verunreinigt. Beruf: Kutscher.

Status: Mittelgrosser, mittelkräftiger Mann in mässigem Ernährungszustand. Aussehen dem Alter entsprechend. Pupillen gleich weit, nicht entzündet. Lichtreaktion ausserordentlich träge. Konvergenzreaktion nicht zu erhalten. Patellarreflexe regelrecht. Kein Babinski. Kein Oppenheim. Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert leicht. Beim Nachsprechen der bekannten Paradigmata zeigt sich Silbenstolpern und starkes Schmieren. Er antwortet auf Fragen etwas ausführlich, ist aber orientiert. Er berichtet auf Befragen, er habe vor 16 Jahren, also im 47. Lebensjahr, eine Schmierkur durchgemacht.

(17 + 8) 25.

(25 : 2) $12\frac{1}{2}$.

(15 : 2) $12\frac{1}{2}$!

Bei der Schrift tritt deutliches Zittern zutage; keine Perseverationen und keine Auslassungen.

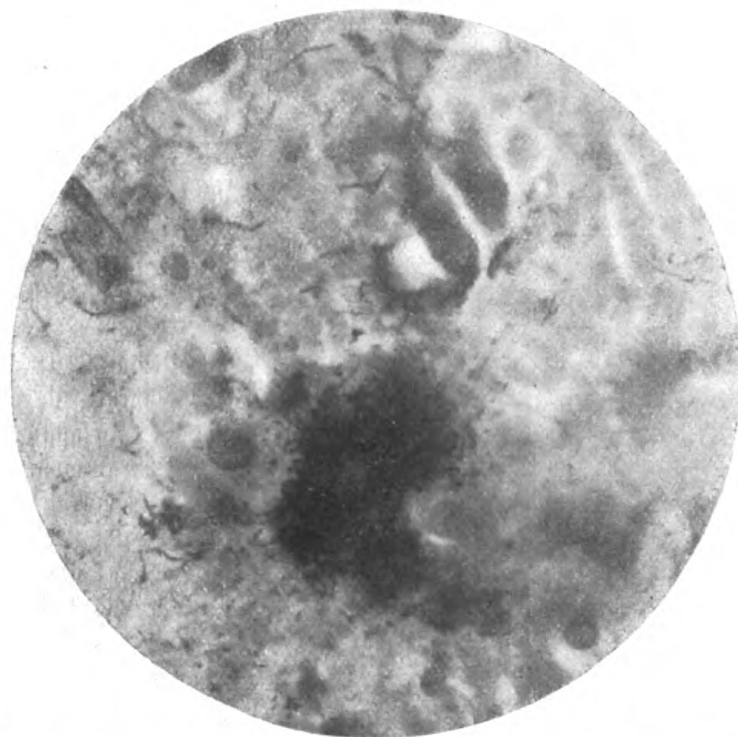
Diagnose: Dementia paralytica.

Während des Aufenthaltes in der Anstalt war er tagsüber meist sehr unruhig, lief beständig aus dem Bett von einem Zimmer ins andere. Nachts schlief er meist gut; nässte dabei öfter das Bett. Die Nahrungsaufnahme war gut.

Gegen Mitte Juli änderte sich aber das Bild. Der Kranke wurde teilnahmslos, lag stumpf im Bett, blickte mit gleichgültigem Gesicht vor sich hin, wehrte die Fliegen vom Gesicht nicht ab. Wenn man an sein Bett trat, wendete er sich einem zu und erwiderte den Gruss. Auf wiederholtes Fragen antwortete er nur zögernd und erst nach längerer Pause. Sein Alter gab er jetzt falsch an, auf die Frage, wo er wäre, antwortete er gar nicht. Die aufgehobenen Hände und die aufgehobenen Arme liess er eine Zeitlang auch in unbequemer Haltung stehen und legte sie erst auf Aufforderung wieder herunter. Bei Stichen in die Haut zeigte sich ein leichtes Zucken des Gesichts, doch wurden weder

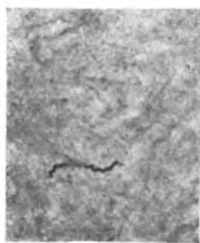
Hände noch Füße zurückgezogen. Beim Versuch, ihn aus dem Bett zu heben, machte er zuerst die ganze Körpermuskulatur steif, ohne aber eigentlichen Widerstand zu leisten. Wenn er dann aufgestellt wurde, blieb er stehen und ging auch, allerdings etwas schwankend, allein durch den Saal. Er zeigte

Abbildung 4.



Fall 3: Druse und Spirochäten. Zeiss-Oelimmersion, Okular 4, Balgenauszug 60 cm, Tubuslänge 160 mm.

Abbildung 5.



dabei keinerlei Lähmungen und Gehstörungen. Die Kniescheibenreflexe waren jetzt nur schwach auslösbar. Babinski weiter negativ. Die Pupillenreaktion war ausserordentlich träge. Er lässt Stuhl und Urin unter sich. Wa.R. im Liquor positiv (0,2). Nonne-Phase I positiv. Deutliche Pleozytose.

18. 8. Exitus letalis.

Die Sektion ergab: Leptomeningitis. Atrophia cerebri. Mesoarthritis.

40*

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes ergab das typische Bild der Paralyse: Starke Infiltration der Pia. Geringere Infiltration der Rindengefässe. Schwere Veränderungen an den Ganglienzellen. Zahlreiche dunkle Gliaelemente, die zum Teil die Ganglienzellen umlagern und in sie eindringen (Neuronophagie). Stäbchenzellen finden sich nur mässig zahlreich. Das Kleinhirn zeigt nur leichte Grade der paralytischen Veränderung. Doch finden sich hier an den Gefässen der Pia und der Rinde regressive Veränderungen arteriosklerotischer Natur. Bei der Untersuchung im Dunkelfeld fanden sich zahlreiche Spirochäten im Bereiche der ganzen Hirnrinde, namentlich in den vorderen Hirnpartien. Bei der Durchmusterung der nach der elektiven Spirochätenfärbung angefertigten Präparate zeigen sich die Spirochäten teils disseminiert, teils in herdförmigen Ansammlungen. Besonderes Interesse beanspruchen aber die in der gesamten Hirnrinde verstreuten, gut gefärbten Drusen verschiedener Grösse. Sie liegen teilweise in der Umgebung von Gefässen und zeigen zum Teil im Zentrum mehr helle, bräunliche Färbung, während sie an der Peripherie eine mehr schwarze Färbung aufweisen.

Ihr Nachweis gelingt auch in Bielschowsky-Präparaten; doch sieht man sie hier nicht in so grosser Zahl. Es zeigte sich überall, dass zwischen der Verteilung der Drusen und der der Spirochäten kein Zusammenhang bestand; nur stellenweise trafen Drusen und Spirochäten zusammen. Die Alzheimerschen Fibrillenveränderungen fanden sich nirgends vor.

Wir haben vergleichsweise auch Fälle von einwandfreier seniler Demenz, bzw. Alzheimerscher Krankheit, nach der Spirochätenmethode gefärbt und haben Drusen in derselben Weise dargestellt gefunden wie bei dem Paralytiker.

Die histologische Diagnose des Falles lautet: Dementia paralytica mit senilen Hirnveränderungen.

In diesem Fall, der klinisch als reine Paralyse imponierte, deckte erst die histologische Untersuchung die durch das Senium bedingten Veränderungen auf.

Hauptmann hat das Verdienst, auf die Brauchbarkeit der Levaditi-Methode zur Darstellung der „senilen Plaques“ aufmerksam gemacht zu haben. Auch nach unserer Erfahrung eignet sich die Levaditi-Methode, die übrigens mit einer der Cajalschen Methoden identisch ist, sehr gut zur Darstellung der Plaques.

Alzheimersche Fibrillenveränderungen konnten in diesem Falle nicht nachgewiesen werden.

Wenn es auch bekannt ist, dass das Auftreten von „senilen Plaques“ kein unbedingt sicheres Symptom der senilen Demenz ist, so wird man doch bei der grossen Zahl von Drusen annehmen dürfen, dass es sich im vorliegenden Fall neben den paralytischen auch um senile Veränderungen gehandelt hat, was bei dem bereits in höherem Alter stehenden Patienten auch nicht verwunderlich erscheint.

Diese beiden Fälle zeigen unter anderem, wie wenig durchsichtig die Beziehungen zwischen klinischem und anatomischem Befunde oft sind. In dem einen Fall von Paralyse, der das psychische Bild der senilen Demenz darbot, fanden sich anatomisch keine senilen Veränderungen, während bei dem letzten Kranken das Umgekehrte der Fall war.

Aus allen diesen Fällen, bei denen es sich um Bilder handelt, die teils anatomisch, teils klinisch vom typischen Bilde der Paralyse abweichen, finden wir die gleichen Spirochätenbefunde, wie sie bei der typischen Paralyse bekannt sind. Demnach können wir allein aus den Spirochätenbefunden bei Paralysefällen keinerlei Schlüsse auf die Eigenheiten des Krankheitsbildes ziehen.

Literaturverzeichnis.

Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. *Histol. u. histopath. Arb.* 1904. Bd. 1. — Derselbe, Ergebnisse auf dem Gebiet der pathologischen Histologie der Geistesstörungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Ref. 5. 1912. — Cowe, Der gliöse Anteil der senilen Plaques. *Ebenda.* 1915. Bd. 29. — Esmarch u. Jessen, Syphilis und Geistesstörung. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1857. — Fournier, Paralyse générale et syphilis. *Communication faite à l'Académie de Médecine.* 1905. — Hauptmann, Die Levaditi-Färbung, eine spezifische Darstellungsmethode der „senilen Plaques“. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1912. Bd. 9. — Jähnel, Ueber einige Beziehungen der Spirochäten zu dem paralytischen Krankheitsvorgang. *Habilitationsschrift.* Berlin 1918. Springer. — Jakob, Ueber Entzündungsherde und miliare Gummen im Grosshirn bei Paralyse. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Bd. 52. H. 1/3. — Kjellberg, Naegra fall af paralysis generalis. *Virchow-Hirsch Jahresber.* 1868. — Kolb, Zweikernige Ganglienzellen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1913. Bd. 19. — Kraepelin, *Psychiatrie.* 8. Aufl. Bd. 2. — Krause, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Syphilitis. — Lafora, Zur Frage der hereditären Paralyse der Erwachsenen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1912. Bd. 9. — Landsbergen, Lues cerebri und Paralyse, ein klinischer und anatomischer Beitrag. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1911. Bd. 29. — Marinesco et Minea, Association de méningit. syphilit. et de paral. gén.; présence de Trépon. dans les méning. *Compt. rend. de la société de Biologie.* T. 74. — Mendel, Zur Paralyse-Tabes-Syphilis-Frage. *Neurol. Zentralbl.* 1905. Nr. 1. — Moebius, *Zit. nach Kraepelin, Psychiatrie.* 8. Aufl. Bd. 2. — Moreira und Vianna, Die allgemeine progressive Paralyse bei Greisen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1913. Bd. 18. — Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rinden-erkrankung. *Histol. u. histopathol. Arb.* 1904. Bd. 1. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1915. Verlag S. Karger. — Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. Berlin 1917. Verlag Aug. Hirschwald. — Plaut, *Zit. nach Kraepelin, Psychiatrie.* 8. Aufl. Bd. 2. — Ranke, Beiträge zur Frage nach

den Beziehungen zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Herausgegeben von Nissl. Bd. 1. H. 1. — Riese, Rückenmarksveränderungen eines Paralytikers. Arch. f. Psych. Bd. 60. S. 1. — Sagel, Ueber einen senilen Fall von progressiver Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 1. — Sioli, Fr., Die Spirochaeta pallida bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 60. H. 2/3. — Spielmeyer, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin 1914. Verlag Springer. — Sträussler, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns. Jahrb. f. Psych. Bd. 27. H. 1/2. — Derselbe, Zur Lehre von der disseminierten Hirnlues und ihrer Kombination. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. — Derselbe, Ueber zwei weitere Fälle von disseminierter Hirnlues. Ebenda. 1910. — Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Kombination disseminierter Hirnlues. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. — Strümpell, Zit. nach Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. Bd. 2.

XXVI.

**Die progressive Paralyse bei Heeres- und Marine-
angehörigen in Krieg und Frieden,
mit besonderer Berücksichtigung der praktischen Gesichtspunkte
in der Dienstbeschädigungsfrage.**

Von

Dr. Kurt Boas.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitende Bemerkungen	625
Erster Teil:	
Statistik, allgemeine Aetiologie, Klinik und forensische Bedeutung der progressiven Paralyse der Heeres- und Marineangehörigen des Friedensstandes.	
I. Allgemeine Statistik der progressiven Paralyse in Heer und Flotte	627—638
1. Allgemeine Bemerkungen über die Häufigkeit der progressiven Paralyse in der Armee und Marine	627
2. Häufigkeit der Paralyse in der deutschen Armee und in fremd- ländischen Armeen	628
3. Häufigkeit der progressiven Paralyse in der Marine	636
II. Spezielle Statistik der progressiven Paralyse in Heer und Flotte	638—657
1. Ist die Paralyse in der Armee und Marine häufiger geworden?	638
2. Das zahlenmässige Verhältnis der Paralyse zu anderen Geistes- krankheiten bei Heeresangehörigen	639
3. Die äusseren Verhältnisse der paralytischen Heeres- und Marine- angehörigen	641
A. Familienstand	641
B. Lebensalter	642
C. Verteilung auf die einzelnen Dienstgrade	643
D. Die Paralyse im Militärärwarterstande	650
E. Verteilung auf die einzelnen Waffengattungen	652
III. Allgemeine Aetiologie der progressiven Paralyse bei Heeres- und Marineangehörigen	658—666
1. Die besonderen Verhältnisse des Militärdienstes in Beziehung zur Paralyse	658
2. Die besonderen Verhältnisse des Marinedienstes in Beziehung zur Paralyse	661
3. Die Lues-Paralysefrage in der Armee und Marine	662
IV. Die Klinik der Paralyse beim Heeresangehörigen des Friedensstandes	666—675
V. Forensische Komplikationen bei paralytischen Heeres- angehörigen	675—680

	Seite
Zweiter Teil:	
Statistik, Aetiologie und Klinik der Kriegsparalyse.	
Einleitung	681—683
1. Der Begriff der Kriegsparalyse	681
2. Die Paralyse in früheren Feldzügen	681
I. Statistik der Kriegsparalyse	683—693
1. Allgemeine Bemerkungen über das Auftreten der Paralyse bei Feldzugsteilnehmern	683
2. Häufigkeit der Paralyse bei Militärpersonen im Kriege	686
3. Das zeitliche Verhältnis des Auftretens der Kriegsparalyse zum Dienst Eintritt	688
4. Die Paralyse im Garnison- und Frontdienst	688
5. Hat die Lues nervosa im Kriege an Häufigkeit zugenommen?	691
II. Die Klinik der Kriegsparalyse	693—742
1. Allgemeine Bemerkungen zum klinischen Krankheitsbilde der Kriegsparalyse	693
2. Klinische Besonderheiten der Kriegsparalyse	699
A. Das Alter der Kriegsparalytiker	699
B. Inkubationszeit bei der Kriegsparalyse	704
C. Verlauf der Kriegsparalyse	709
D. Remissionen	712
E. Taboparalyse	715
3. Differential- und Fehldiagnose der Kriegsparalyse	717
4. Simulation der Paralyse	739
5. Das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei der Kriegsparalyse	739
III. Pathologische Anatomie der Kriegsparalyse	742—745
1. Hirngewicht	743
2. Makroskopische Befunde	743
3. Mikroskopische Befunde	744
IV. Die progressive Paralyse bei der Zivilbevölkerung während des Krieges	745—749
V. Therapeutische und prophylaktische Ausblicke	749—750
Dritter Teil:	
Auslösende Ursachen der progressiven Paralyse bei Heeres- und Marineangehörigen in Krieg und Frieden.	
Allgemeine Vorbemerkungen	751—753
I. Endogene Momente als Entstehungsursachen der progressiven Paralyse bei Heeresangehörigen in Krieg und Frieden	753—758
1. Disposition	753
2. Rasseinflüsse	754
3. Hereditäre Einflüsse	756
4. Frühere psychische Erkrankungen	758
II. Exogene Momente als Entstehungsursachen der progressiven Paralyse bei Heeresangehörigen in Krieg und Frieden	758—782
1. Körperliche Traumen	758
a) Schädelverletzungen	759
b) Rückenmarksverletzungen	766
c) Periphere Verletzungen	767
d) Verschüttung	768
2. Infektionskrankheiten	770
3. Intoxikationen	773
4. Thermische Schädlichkeiten	775

Progressive Paralyse bei Heeres- u. Marineangehörigen in Krieg u. Frieden. 625

	Seite
5. Psychische Traumen	777
6. Kriegsgefangenschaft	779
7. Geistige Ueberanstrengung	781

Vierter Teil:

Die Versorgung der paralytischen Heeres- und Marineangehörigen nach dem Reichsversorgungsgesetz vom 12. Mai 1920.

I. Die Frage der Dienstfähigkeit der Paralytiker	782—784
II. Die Dienstbeschädigungsfrage bei der progressiven Paralyse der Heeresangehörigen nach den Bestimmungen des Reichsversorgungsgesetzes vom 12. Mai 1920	785—799
1. Einleitende Bemerkungen über die Dienstbeschädigungsfrage bei der Paralyse	785
2. Die Stellungnahme zur Dienstbeschädigungsfrage bei Paralyse in anderen Armeen	793
3. Die Bestimmungen über die Dienstbeschädigung nach dem Reichsversorgungsgesetz vom 12. Mai 1920 im allgemeinen und die Anwendung auf die Paralyse der Heeresangehörigen in Krieg und Frieden	796
Schlussbetrachtungen	799
Literaturverzeichnis	800—814

Einleitende Bemerkungen.

Die Kriegsbilanz der Psychiatrie hat nicht so ansehnliche Aktivposten aufzuweisen wie andere medizinische Disziplinen. Das Hauptproblem, die Frage: Gibt es eine arteigene Kriegspsychose? hatten bereits frühere Kriegserfahrungen gestellt und in verneinendem Sinne beantwortet. Die Literatur des Weltkrieges ist daher über diesen Punkt zur Tagesordnung übergegangen. So bleiben eigentlich nur Detailfragen, die das Interesse der Kriegspsychiater auf sich zogen. Einen entschiedenen Fortschritt bedeutete es, als Weygandt mit seinen Aufsehen erregenden Mitteilungen über die Kriegsparalyse neue fruchtbare Gesichtspunkte in die Debatte über das Thema der ursächlichen Beziehungen zwischen progressiver Paralyse und Unfall hineintrug und uns dabei mancherlei Abweichungen im Ablauf der Erkrankung vor Augen führte, die, als Ganzes betrachtet, den selbständigen Begriff der „Kriegsparalyse“ zu begründen schienen. Auf dem Nährboden der Weygandt'schen Arbeit, die der Autor selbst durch weitere Beobachtungen bestätigen und ergänzen konnte, wuchs mit der zunehmenden Dauer des Krieges eine Fülle von teils für, teils gegen Weygandt Stellung nehmenden Arbeiten heran und die blosse Tatsache, dass wir noch jetzt, fast drei Jahre nach Beendigung des Krieges, Beiträgen zu diesem Kapitel in der Literatur begegnen, beweist, dass wir auch heute noch nicht einer abgeschlossenen Materie gegenüberstehen.

Ursprünglich bestand die Absicht, noch in den Kriegsläufen selbst in diese Diskussion einzugreifen, nachdem das einschlägige Material

teilweise schon 1917 und 1918 zusammengetragen war. Es stellte sich jedoch später die Notwendigkeit heraus, der Lehre von der Kriegsparalyse eine breitere Grundlage zu geben und sie vom Standpunkte der Erfahrungen früherer Feldzüge und der Friedenszeit vergleichend darzustellen. So sind denn die nachstehenden Ausführungen als der Versuch einer monographischen Bearbeitung der Paralyse bei Heeres- und Marineangehörigen in Krieg und Frieden zu betrachten.

Aus mannigfachen äusseren Gründen war es nicht möglich, der vorliegenden Arbeit die erforderliche Ausführlichkeit zu geben. Namentlich die statistische Seite lässt in dieser Beziehung mancherlei zu wünschen übrig und erfordert eine Einsichtnahme in die Sanitätsberichte der betreffenden Armeen. Die ausländische Literatur, besonders die Kriegerserscheinungen aus dem Ententelager konnte nur zum kleineren Teile berücksichtigt werden. Einen Hinweis auf die nicht zugänglichen Schriften bringt das Literaturverzeichnis.

Die Begründung dafür, dass ich den zahlreichen Bearbeitungen auf diesem Gebiete gar noch eine in monographischer Breite angelegte Darstellung der Kriegsparalyse anreihe, obgleich streng genommen die Debatte über die Kriegsparalyse mit Eintritt des Friedenszustandes ihr Ende gefunden haben müsste, erblicke ich in den Schwierigkeiten, die sich in den gutachtlichen Äusserungen über in der Nachkriegszeit bei Kriegsteilnehmern aufgetretene Paralysen ergeben. Die nach dem deutsch-französischen Kriege gemachte Erfahrung wiederholt sich hier mit photographischer Treue, dass die Teilnahme am Kriege, selbst im sicheren Hafen der Garnison oder der Etappe genügt, um bei Paralysen, die sich im Frieden ereignen, als Entstehungsfaktor der Erkrankung bei der Anmeldung von Hinterbliebenenrenten usw. angeschuldigt zu werden. Bekanntlich haben vereinzelte Autoren nach 1870/71 den Begriff der Präklusivzeit für die Entstehung der Paralyse als Nachwehen des Krieges auf 15 Jahre ausgedehnt. Bei der gutachtlichen Beurteilung der während und kurz nach dem Kriege entstandenen Paralysen — nur um letztere kann es sich überhaupt handeln — soll sich strengste wissenschaftliche Auffassung mit humanem und sozialem Verständnis paaren. Voraussetzung dazu ist aber eine kritische Darstellung aller in Betracht kommenden Momente, eine vergleichende Gegenüberstellung der Klinik der „Friedens“paralyse mit derjenigen der „Kriegs“paralyse, eine ins Detail gehende kritische Würdigung der vielfachen endogenen und exogenen Momente, die mit mehr oder weniger Recht in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Paralyse gebracht werden können. Nebenher muss eine genaue Kenntnis der einschlägigen Verfügungen und Ausführungsbestimmungen gehen, die, ohne sich bei dem Ballast ausser Kraft getretener Verordnungen aufzuhalten, nur die noch jetzt massgebenden Richtlinien berücksichtigt.

Wenn sich demnach die vorliegenden Ausführungen in erster Linie an die Adresse der Reichsversorgungsbehörden und der bei ihnen beschäftigten Aerzte wenden, so scheinen sie mir doch über die rein militärischen Belänge hinaus insofern ein Interesse zu bieten, als sie auf breiter Basis und auf reichhaltiges eigenes und fremdes Beobachtungsmaterial gestützt von neuem die Frage nach der Bedeutung exogener Faktoren für die Entstehung der Paralyse diskutieren und dabei vor allem die Frage nach der Bewertung des Traumas im weitesten Sinne des Wortes klären wollen.

Nach Form und Inhalt lehnen sich die nachstehenden Ausführungen eng an das Programm einer früher erschienenen Monographie über die militärärztliche Bedeutung und Begutachtung der *Tabes dorsalis* bei Kriegsteilnehmern an und bringen die Lehre von den syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems bei den Militärpersonen in Krieg und Frieden zu einem gewissen Abschluss. Der ursprünglich gefasste Plan, in einem dritten Teile der *Lues cerebri* bei Kriegsteilnehmern, einem bisher wenig erforschten Kapitel, eine besondere Bearbeitung zuteil werden zu lassen, musste mit Rücksicht auf anderweitige Interessen zurückgestellt werden. Vielleicht ist später einmal Gelegenheit gegeben, auf dies interessante Kapitel, über welches bisher nur spärliche Mitteilungen von Karplus, Mattauschek, Pese und Stiefler vorliegen, zurückzukommen.

Erster Teil.

Statistik, allgemeine Aetiologie, Klinik und forensische Bedeutung der progressiven Paralyse der Heeres- und Marineangehörigen des Friedensstandes.

I. Allgemeine Statistik der progressiven Paralyse in Heer und Flotte.

1. Allgemeine Bemerkungen über die Häufigkeit der progressiven Paralyse in der Armee und Marine.

Seit jeher wird dem militärischen Beruf eine höhere Morbidität an psychischen Störungen nachgesagt als anderen kommensurablen Berufsständen. Eine Berechnung Bertillon's stellt auf 10 000 Zivilisten 4 seelisch Erkrankte fest, während auf 10 000 Militärpersonen 5 entfallen. Kommt diese Präponderanz auch in erster Linie auf das Konto der sogenannten funktionellen Psychosen und des Jugendirreseins, so nimmt doch, im ganzen betrachtet, die progressive Paralyse unter den Seelenstörungen des Soldatenstandes unbestritten den zweiten Platz ein. Legt man der Verbreitung der Geisteskrankheiten in der Armee ein zeitlich bestimmtes Einteilungsprinzip zugrunde, und berücksichtigt man dabei nur das Berufssoldatentum, so würde sich das Verhältnis der

Heeresparalyse zu den Heeresgeisteskrankheiten noch weiter zu ungunsten der ersteren verschieben und damit die Gehirnerweichung an die erste Stelle treten. Ganz besonders mussten frühere Beobachter wie Calmeil, Burnam, Rodrigues u. a., die in Unkenntnis des ätiologischen Zusammenhanges zwischen Syphilis und Paralyse naturgemäss andere Momente in den Vordergrund treten lassen, den militärischen Beruf als solchen als Ursache der erhöhten Paralysemorbidität betrachten. Und selbst nachdem sich die Luesparalyselehre siegreich durchgesetzt hatte, betrachteten v. Krafft-Ebing u. a. die progressive Paralyse als eine Art Berufskrankheit des Unteroffizier- und Offizierskorps.

Ehe man ein derartiges Werturteil aufstellt, muss man an eine vorurteilslose Prüfung der Häufigkeit der Dementia paralytica in Heer und Flotte herantreten. Selbst unter den Sachverständigen aus den Kreisen des Sanitätsoffizierskorps machen sich in dieser Beziehung lebhaft Widersprüche bemerkbar, die sich nur so erklären lassen, dass sich die betreffenden Autoren von allgemeinen Eindrücken haben leiten lassen. Eine militärärztliche Autorität wie Düms stellt fest, dass „gerade die Paralyse am häufigsten bei den Berufssoldaten zur Beobachtung komme“. In ähnlichem Sinne äussert sich die Mehrzahl der Autoren wie Bouchaud, Drastich, Fröhlich, Ilberg, Lübben, Marvaud u. a., die im besonderen die hohe Paralysemorbidität im Offizierskorps unterstreichen. All diesen Autoren kann der Vorwurf nicht erspart bleiben, dass sie mehr subjektivem Empfinden folgten, anstatt statistische Beweismittel für ihre Behauptung beizubringen. Muss es nicht um so mehr auffallen, dass gerade die Autoren, die sich auf ein grösseres, selbst zusammengestelltes statistisches Material berufen können, wie Schuppis für die deutsche, Kay für die englische Armee geradezu in Umkehr des vorangestellten Satzes die verhältnismässige Seltenheit der Paralyse bei Heereangehörigen hervorheben? Mängel der statistischen Beweisführung müssen es sein, die zur Erklärung der klaffenden Widersprüche zwischen beiden Auffassungen herangezogen werden müssen.

2. Häufigkeit der Paralyse in der deutschen Armee und in fremdländischen Armeen.

Einen zuverlässigen Massstab für die Verbreitung der Paralyse in der deutschen Armee liefern die jährlichen Sanitätsberichte, die für Preussen einschliesslich Württemberg und Sachsen getrennt vom bayerischen Kontingent erscheinen. Die nachstehende Tabelle zeigt die Verbreitung der progressiven Paralyse der preussischen Armee einschliesslich des sächsischen (XII. und XIX. Armeekorps) und württembergischen (XIII. Armeekorps) während der Jahre 1901—1911 an.

Tabelle 1.

Verbreitung der progressiven Paralyse in der preussischen Armee mit Einschluss der sächsischen und württembergischen Kontingente nach den Sanitätsberichten 1901—1911.

Jahrgang	Gesamtzahl der Zugänge an Seelenstörungen	Davon Zugänge an Paralyse
1901/02	137	6
1902/03	—	8
1903/04	—	6
1904/05	181	9
1905/06	129	4
1906/07	118	12
1907/08	168	2
1908/09	—	7
1909/10	249	6
1910/11	224	14

Es entfallen somit auf das Jahr durchschnittlich 7,4 Fälle. Die Frage nach der Häufigkeitszunahme der Paralyse in der Armee, die noch an anderer Stelle (S. 638) besonders angeschnitten werden soll, muss auf dieser statistischen Grundlage verneint werden.

Die Tatsache, dass die Heeresirrenstatistik nicht alle wirklich bei Berufssoldaten vorkommenden Paralyse erfasst, fordert uns auf, nach anderen statistischen Nachweisungen Umschau zu halten. Dazu wäre in erster Linie die Landesirrenstatistik berufen, die bekanntlich auch die Profession der Geisteskranken berücksichtigt. Aeltere von Mendel sen. und Dietz erwähnte Statistiken aus den 70er Jahren geben den Anteil des Militärs an den in den deutschen öffentlichen und privaten Heil- und Pflegeanstalten ziemlich übereinstimmend mit 24,4 bzw. 22,1 pCt. an. Einer neueren Statistik Behla's entnehme ich die Feststellung, dass in den Jahren 1900—1908 insgesamt 45 Angehörige des Soldatenstandes und 142 Angehörige des Offizierstandes wegen Paralyse verpflegt wurden. Aber auch diese statistische Nachweisung lässt uns im Stich, da sie lediglich im aktiven Dienst befindliche Heeresangehörige verwertet. Sie ist nichts weiter als eine Ergänzung der offiziellen Heeressanitätsstatistik, da im Gegensatz zu Oesterreich und Frankreich das deutsche Reich keine eigenen Militärirrenanstalten unterhält und daher die Militärparalytiker des Friedensstandes nach genügend langer Beobachtung auf den psychiatrischen Abteilungen, die an den Sitzen des Generalkommandos bestanden, in die regionären Irrenanstalten abgeschoben wurden.

Auch bei einer Betrachtung der Zusammensetzung des Paralytikerkontingents in einzelnen Anstalten vom speziellen Gesichtspunkt ihrer Berufstätigkeit kommen wir in der vorliegenden Frage nicht recht weiter,

da auch hier nur der paralytische Berufssoldat, nicht etwa der ausgediente Militäránwärter in Beamtenqualität in der Statistik figuriert. Immerhin gibt die nachstehende Uebersicht für die Beteiligung des Militärs an der Paralyseverbreitung einen gewissen Anhalt.

Tabelle 2.

Autor	Herkunft des Materials	Gesamtzahl d. Paralytiker	Davon Angehörige d. Soldatenstandes		Davon d. Offiziersstande angehörig		Bemerkungen
			absolut	prozentual	absolut	prozentual	
Baer . .	Anstalt Stephansfeld	536	—	—	—	2,7 ‰	(in den Jahren 1897—1905) in den Jahren 1906—1914)
Dübel .	—	267	—	—	7	2,6 ‰	
						3,12 ‰	
						2,2 ‰	
Hoppe .	—	500	7	1,6 ‰	11	2,3 ‰	
Joachim	Anstalt Alt-Scherbitz	730	—	—	—	1,7 ‰	
Kundt .	Anstalt Stephansfeld	1090	3	—	5	—	

Ein vollständig anderes Werturteil tritt uns entgegen, wenn wir die Verbreitung der Paralyse an der Hand eines reinen Militärpsychosenmaterials betrachten. Eine Statistik Weyert's, welche die Paralyse mit nur 0,9 pCt. belastet, übergehe ich, da zu dem Zustandekommen derselben Sonderverhältnisse beitragen. Auch die übrigen Statistiken reden keine eindeutige Sprache. So beziffert Sommer die Häufigkeit der progressiven Paralyse bei Heeresangehörigen auf 16,9 pCt., Stier auf 44 pCt., Kundt gar auf 61,5 pCt. Also auch hier teilweise weit voneinander abweichende Resultate.

Die offenkundigen Differenzen, die je nach der Art des zugrunde liegenden Materials zutage treten, fallen offensichtlich einer fehlerhaften statistischen Methodik zur Last. Die Inkubations- und Altersverhältnisse der paralytischen Heeresangehörigen bringen es mit sich, dass die Erkrankung, abgesehen von den seltenen juvenilen Fällen, vorzugsweise in die späteren Dienstjahre fallen und daher überwiegend in den Berichten der Irrenanstalten figurieren im Gegensatz zu den Sanitätsberichten der Armee. Dies gilt namentlich von den Militäránwártern, die als Unteroffiziere der Armee den Rücken kehren und einen Zivilberuf ergreifen, bevor die durchschnittliche Inkubationszeit der Paralyse erreicht ist. Nehmen wir dazu die vielfache Unsicherheit der Paralyse-diagnostik, namentlich in der vorserologischen Zeit, so erklärt sich, dass die offiziellen militärischen Zahlen eher zu niedrig als zu hoch gegriffen sind. Aus äusseren Gründen ist der Weg, diagnostisch un-

klaren Fällen durch weitere katamnestische Nachforschungen in den für den einzelnen Fall zuständigen regionären Anstalten nachzugehen, leider nicht gangbar. Ebenso kommt bei der uns auferlegten Einschränkung des Heeresapparates die Schaffung besonderer psychiatrischer Stationen und deren Leitung durch fachärztlich vorgebildete Sanitäts-offiziere nicht mehr in Betracht, nachdem sich in den letzten Friedens-jahren hoffnungsvolle Ansätze dazu gezeigt haben. Immerhin erscheint die Schaffung einer Zentralmilitärirrenanstalt nach österreichischem (Tyrnau) und französischem Vorbild (Charenton) für die deutsche Armee auch jetzt noch erstrebenswert, die uns instand setzt, an die Militär-psychozen mit all dem Rüstzeug der modernen klinischen und sero-logischen Diagnostik heranzutreten, ein Ziel, das auch nach anderer Richtung, beispielsweise zur Begutachtung und eventuellen Behandlung der Kriegsneurotiker wünschenswert wäre.

Wenn wir uns nach diesen statistischen Bemerkungen über die Verbreitung der Paralyse im deutschen Heere den fremden Armeen zuwenden, so kann im folgenden die Trennung des statistischen Mate-rials nicht nach denselben strengen Prinzipien eingehalten werden wie bei der vorangegangenen Besprechung.

Die nachstehende Tabelle gibt nach den jährlich erscheinenden Sanitätsstatistischen Berichten des K. und K. Heeres ein Bild von der Verbreitung der Paralyse in dem K. und K. österreichischen Heere in den Jahren von 1900—1911.

Tabelle 3.

Verbreitung der Paralyse in der K. u. K. österreichischen Armee.

Jahr	Zahl der Fälle	Jahr	Zahl der Fälle
1900	55	1906	66
1901	69	1907	71
1902	52	1908	67
1903	95	1909	88
1904	59	1910	72
1905	58	1911	62

Ergänzend sei hierzu mitgeteilt, dass nach den Angaben Zuzak's die Militärirrenanstalt Tyrnau im Jahre 1904 unter 121 geisteskranken Heeresangehörigen 6,6 pCt. Paralysen beherbergte. Von den Zugängen macht in dem Jahre 1904/05 die Dementia paralytica 10 pCt. aus.

Ausführliche ältere und neuere Angaben über die Verbreitung der Paralyse liegen aus Frankreich vor.

Eine ältere Statistik Dufour's besagt, dass zu 184 Gesamtaufnahmen der Anstalt Armentières während der Jahre 1870—1872 die Paralyse 51 mal (27,7 pCt.) Veranlassung gab. Von diesen entfallen auf das Militär 28,17 pCt., auf die Zivilbevölkerung 25,48 pCt. Die Häufigkeit

der Militärparalysen in der genannten Anstalt geht aus folgender tabellarischer Uebersicht hervor.

Tabelle 4.

Aufnahme wegen Paralyse			
in den Jahren	1850—1855	25,00 pCt.
" " "	1855—1860	24,24 "
" " "	1860—1865	29,16 "
" " "	1865—1870	30,33 "
" " "	1870—1872	36,89 "

Sehr ausführliche neuere Angaben über die Verbreitung der Paralyse im französischen Heere sind aus der Anstalt Charenton hervorgegangen, dem Reservoir, in das sich alle im Militärbezirk Paris vorkommenden Fälle von Geisteskrankheiten bei Offizieren und Mannschaften ergiessen. Der Umstand, dass dieser völlig für sich bestehenden Militärabteilung, in welcher die Pariser Militärpsychosen nach ihrer ersten Aufnahme im Val de Grâce, dem grossen Pariser Garnisonlazarett, Aufnahme finden, eine Zivilabteilung koordiniert ist, fordert zu vergleichenden Studien auf, die namentlich zur Kriegszeit wertvolle Parallelen über den Verlauf der Paralysen bei Kriegsteilnehmern und Zivilisten gestattet und in den Stand setzt, an die Lehre von der Kriegsparalyse kritisch heranzutreten. Das einschlägige Material findet sich in der Monographie von Antheaume und Mignot, sowie in der Arbeit von Bouchaud verarbeitet.

Von prinzipieller Bedeutung ist eine Bemerkung Dautreberte's, der die Häufigkeit der Gehirnerweichung in der französischen Armee nur für imaginär hält und dies damit begründet, dass diese Erkrankung besonders in Charenton erforscht sei, wohin ein besonders starker Abfluss von Geistesstörungen, speziell von Heeresangehörigen, erfolge. Demgegenüber mache die Militärparalyse in anderen Anstalten nur einen ganz geringen Bruchteil der Gesamtparalysen aus. Man muss diese Tatsache bei der Verwertung der nachstehenden Statistiken gebührend berücksichtigen.

Die Verteilung des Materials auf mehrere Dezennien, die eine Reihe statistischer Zufallsergebnisse ausschaltet, ergibt folgende Paralyseaufnahmeziffern in Charenton:

Tabelle 5.

Jahrgänge	10jährige durchschnittliche Aufnahmeziffer geisteskranker Militärpersonen	Davon Paralysen	Anderweitige Psy- chosen
1859—1868	415	198	217
1899—1908	150	65	85
1839—1908	252	112	139

Der Vergleich des 40jährigen Intervalls lässt nicht nur keine Zunahme, sondern eine beträchtliche Abnahme der Paralysen im französischen Heere erkennen. Dem Einwand, dass daran die zahlenmässig vielleicht stark figurierenden Kriegsparalysen Schuld wären, ist damit zu begegnen, dass die Aufnahmeziffer an Paralysen im Jahre 1871 nur 20 betrug bei ganzen 67 Gesamtaufnahmen. Mit dieser Angabe Antheaume und Mignot's ist jedoch nicht allzuviel anzufangen, da wir wirklich auf den Feldzug zurückzuführende Paralysen nicht schon im Jahre 1871 zu erwarten haben, es sei denn, dass wir in der Mehrzahl galoppierende Paralysen vor uns hätten. Infolgedessen kann auch die Behauptung Antheaume's und Mignot's, dass aus diesen statistischen Nachweisen nicht hervorgehe, dass der Krieg das Auftreten der Paralyse begünstige, nicht ohne weiteres unterschrieben werden.

Die folgende Statistik führt die Verbreitung der Paralyse im französischen Heere während der Jahre 1890—1904 vor:

Tabelle 6.

Verbreitungsziffer der Paralyse in der französischen Armee auf 1000 Mann
Iststärke berechnet (nach Antheaume und Mignot).

Jahr	Offiziere	Unteroffiziere	Soldaten		Heeresangehörige im Inlande	Heeresangehörige in Algerien und Tunis	Soldaten in den Ge- fängnissen, Arbeits- abteilungen usw.	Heeresangehörige der Versuchstruppe	Heeresangehörige der Fremdenregimenter	Gesamtziffer
			Nach der Entlassung	Bei der Ein- stellung						
1890	0,40	0,02	0,01	0,005	0,02	0,02	0,20	—	0,11	0,02
1891	0,44	0,02	0,01	—	0,02	—	—	—	—	0,02
1892	0,58	0,68	0,01	—	0,03	0,03	—	—	0,34	0,03
1893	0,33	0,02	0,01	—	0,02	0,01	—	—	0,16	0,02
1894	0,27	—	0,01	—	0,01	0,02	—	—	0,27	0,01
1895	0,71	—	0,01	—	0,03	0,02	—	0,10	—	0,03
1896	0,41	0,02	0,01	—	0,02	0,01	—	0,10	—	0,02
1897	0,36	—	0,01	—	0,02	—	—	—	—	0,02
1898	0,22	—	0,01	0,004	0,01	0,01	0,18	—	—	0,02
1899	0,44	0,02	—	0,001	0,02	—	—	—	—	0,01
1900	0,31	—	0,01	—	0,02	0,01	—	—	0,13	0,02
1901	0,60	0,09	0,01 ¹⁾	0,005 ²⁾	0,05	0,04	—	—	0,15	0,02
1902	0,17	0,02	0,06 ¹⁾	0,01 ²⁾	0,01	0,04	—	—	—	0,03
1903	0,21	0,04	0,03 ¹⁾	0,009 ²⁾	0,01	0,01	—	—	—	0,01
1904	0,27	0,09	0,03 ¹⁾	0,1 ²⁾	0,02	0,02	—	—	—	0,01
Zehnjähriger Durchschnitt	0,416	0,018	0,009	0,001	0,020	0,012	0,038	0,021	0,088	0,020

1) Soldaten mit mehr als einjähriger militärischer Dienstzeit.

2) Soldaten mit weniger als einjähriger militärischer Dienstzeit.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 63. Heft 2 u. 3.

Die nächste Statistik gibt einen Ueberblick über die in den Jahren 1890—1904 in Charenton erfolgten Aufnahmen von Militärpersonen wegen progressiver Paralyse, in deren Spalten allerdings auch andere Geisteskrankheiten mit figurieren, so dass kein klares Bild zustande kommt.

Tabelle 7.

Zahl der Aufnahmen französischer Heeresangehöriger wegen progressiver Paralyse, Geistesstörung und Idiotie¹⁾, berechnet auf 1000 Mann Iststärke (nach Antheaume und Mignot).

Jahrgang	Offiziere	Unteroftiziere	Soldaten m. mehr als einjähr. Dienstzeit	Soldaten m. weniger als einjähr. Dienstzeit	Heeresangehörige im Inlande	Heeresangehörige in Algerien und Tunis	Heeresangehörige in den Gefängnissen, Arbeitsabteil. usw.	Heeresangehörige der Versuchstruppen	Heeresangehörige der Fremdenregimenter	Gesamtziffer.
1890	1,21	0,25	0,37	0,50	0,39	0,71	3,86	0,51	1,82	0,43
1891	0,88	0,46	0,40	0,41	0,37	0,83	2,81	1,64	1,02	0,43
1892	0,92	0,34	0,30	0,48	0,34	0,71	3,48	1,08	—	0,39
1893	0,66	0,28	0,26	0,48	0,32	0,64	2,42	0,54	2,16	0,86
1894	0,28	0,39	0,34	0,57	0,34	1,03	1,86	1,56	4,97	0,43
1895	1,00	0,29	0,28	0,48	0,32	0,80	4,26	1,31	1,61	0,39
1896	0,85	0,46	0,26	0,53	0,37	0,63	3,55	0,74	1,00	0,40
1897	0,87	0,20	0,38	0,64	0,41	1,03	4,73	0,86	3,60	0,49
1898	0,75	0,34	0,30	0,60	0,34	1,10	6,78	1,10	4,34	0,42
1899	0,56	0,30	0,34	0,58	0,35	0,90	4,84	0,67	3,86	0,43
1900	0,85	0,63	0,33	0,49	0,38	0,80	3,96	1,63	2,81	0,43
1901	0,56	0,24	0,38	0,72	0,42	1,09	7,29	0,84	3,90	0,50
1902	0,47	0,24	0,46	0,68	0,43	1,05	9,11	0,94	3,95	0,52
1903	0,64	0,24	0,40	0,67	0,43	1,07	5,79	0,54	3,38	0,50
1904	0,43	0,36	0,47	0,68	0,44	1,18	8,54	1,74	3,05	0,53
Zehnjähriger Durchschnitt	0,80	0,33	0,32	0,52	0,35	0,82	3,85	1,00	2,50	0,41

1) Die Fälle von Idiotie sind seit 1901 in der Statistik mit einbegriffen.

Von anderweitigen französischen Statistiken erwähne ich aus einer Arbeit Aubin's, der das militärische Material der Anstalt Marseille zugrunde liegt, dass die Dementia paralytica 25,75 pCt. des dortigen Krankenbestandes ausmacht.

Das Vorkommen der progressiven Paralyse in der englischen Armee hat eine Arbeit Kay's zum Gegenstande. Derselbe stellt nach den Ergebnissen der amtlichen Heeressanitätsstatistik folgende Verbreitungsziffer der Dementia paralytica fest.

Tabelle 8.

Verbreitung der progressiven Paralyse im englischen Heere in den Jahren 1900 bis 1908 in Prozenten.

Jahrgang	Zahl der Paralysefälle in pCt.
1900	1,12
1901	2,15
1902	1,54
1903	1,53
1904	0,70
1905	1,53
1906	1,52
1907	0,81
1908	1,65

Ueber die Verbreitung der Paralyse in der italienischen Armee entnehme ich einer Arbeit Consiglio's die Angabe, dass die Paralyse mit 2,93 pM. an den Aufnahmen wegen nervöser oder psychischer Leiden beteiligt ist.

Bezogen sich unsere bisherigen statistischen Betrachtungen nur auf Heere mit allgemeiner Dienstpflicht, so treten uns in der amerikanischen und schweizerischen Armee Repräsentanten des Milizsystems entgegen. Bei dem kleinen Friedensmannschaftsbestand dieser Heere wird man von vornherein eine dementsprechend geringe Paralysemorbidität erwarten dürfen. Dazu kommt, dass das Milizsystem die Möglichkeit gewährt, syphilitisch infizierte Söldner, die in ihren körperlichen und geistigen Leistungen nicht mehr genügen, vorzeitig auszuschiffen und den Werbekontrakt mit ihnen nicht mehr zu erneuern. Damit entzieht sich eine grosse Anzahl ehemaliger Berufssoldaten, die den Waffenrock ausgezogen haben, der statistischen Nachweisung, da sie sich inzwischen einem anderen Berufe zugewandt haben. Es werden daher nur solche Leute in der Paralysestatistik der Milizheere figurieren, die entweder ihre 12 bis 15 Jahre abgedient haben, oder die während der Einziehung zu einer Uebung als Paralytiker erkannt werden, ohne dass sie eigentlich als Militärparalytiker anzusprechen sind.

Nach diesen Vorbemerkungen sei nunmehr der Statistik selbst das Wort gegeben.

Ueber das Vorkommen der progressiven Paralyse in der amerikanischen Armee entlehne ich einer einschlägigen Monographie King's folgende Angaben:

In dem Government Hospital for the Insane in Washington fanden in den Jahren 1908—1913 wegen Paralyse Aufnahme:

Tabelle 9.
Verbreitung der progressiven Paralyse im amerikanischen Heer
(nach King).

Jahrgang	Offiziere		Reserveoffiziere		Soldaten im Mannschaftsrange	
	schwarze	weisse	schwarze	weisse	schwarze	weisse
1908/09	—	1	—	2		3
1909/10	—	—	—	3	1	6 ¹⁾
1910/11	—	1	—	3	2	5
1911/12	—	1	—	4	1	6
1912/13	1	1	—	3	2	11

1) Dazu kommt ein im Heeresdienst beschäftigter Zivilbeamter.

Ergänzend sei erwähnt, dass in der Zeit vom 1. Juni 1912 bis 1. Juni 1913 insgesamt 19 amerikanische Heeresangehörige wegen Paralyse in Anstaltsbehandlung kamen.

Im ganzen machten die Paralysefälle 20 pCt. aller von der Truppe zur Beobachtung aufgenommenen Fälle von Geistesstörungen bei Militärpersonen aus. Wenn auch, wie King ausführt, die zahlenmässige Annahme zu Unrecht besteht, dass jede fünfte Militäraufnahme eine Paralyse betrifft, so rangiert diese doch im amerikanischen Heere unbestritten an zweiter Stelle, eine Erfahrungstatsache, die auch durch die Irrenstatistik anderer Armeen belegt wird.

Ein seltener Gast scheint die progressive Paralyse in der schweizerischen Armee zu sein. Unter 105 geistig erkrankten schweizer Soldaten, die sich auf ein Jahrzehnt verteilen und von Naville einer ausführlichen Bearbeitung unterzogen werden, befand sich kein einziger Paralytiker. Etwas häufiger traf v. Speyr die Dementia paralytica bei Heeresangehörigen unter dem Material der Anstalt Aarau an, doch handelte es sich hier nicht um Berufssoldaten, sondern um Reservisten, bei denen die Erkrankung zur Zeit der vorgeschriebenen militärischen Uebungen manifest wurde.

3. Häufigkeit der progressiven Paralyse in der Marine.

Schon eine oberflächliche Betrachtung der Paralyseverbreitung in der Marine stellt nach allen in- (Wagner, Ahrens) und ausländischen (Aubin) Erfahrungen ein stärkeres Paralyseaufgebot unter den Marineangehörigen als in der Armee fest. Während unter 19 geisteskranken Marineangehörigen aus der Beobachtung Aubin's die Paralyse nicht weniger als 10 mal vertreten ist, stehen 131 psychischen Erkrankungen bei Angehörigen des Landheeres ebenfalls nur 10 Paralytiker gegen-

über. Der Grund hierfür ist in den besonderen Verhältnissen des Seemannslebens im allgemeinen und des Marinedienstes im besonderen gegeben, die später (S. 661) einer ausführlichen Würdigung unterzogen werden sollen.

In der deutschen Marine macht die progressive Paralyse während der Berichtsjahre 1891 bis 1901 14 Fälle von insgesamt 126, mithin 9 pCt. aller Zugänge wegen Geisteskrankheiten aus. Dabei lassen sich erhebliche Zahlenschwankungen, wie sie nach der erheblichen Verstärkung der Flotte in den letzten Jahrzehnten eigentlich zu erwarten wären, nicht feststellen (Podestà).

Auch die Marinesanitätsberichte für das folgende Dezennium von 1901 bis 1911 verzeichnen nach der Darstellung von Ahrens insgesamt nur etwa 36 Erkrankungsfälle an Paralyse in der Flotte. Die betreffenden Fälle verteilen sich, nach Jahrgängen geordnet, folgendermassen:

Tabelle 10.

Zahl der Paralysefälle in der deutschen Marine während der Jahre 1901—1911 (nach Ahrens).

Jahrgang	Zahl der Paralysen
1901/02	3
1902/03	7
1903/04	6
1904/05	4
1905/06	10
1906/07	14
1907/08	8
1908/09	10
1909/10	15
1910/11	16

Dass diese statistischen Angaben kein zutreffendes Bild von den tatsächlichen Verhältnissen entwerfen, ergibt die Feststellung, dass sich die Zahl der Paralysefälle auf Grund der Lazarettaufnahmen für die angegebene Zeit auf 96 Fälle beläuft, während die offiziellen Marinesanitätsberichte nur 36 Fälle registrieren. Diese beträchtliche Differenz wird damit nicht geklärt, dass der Bericht 1910/11 in der offiziellen Statistik unberücksichtigt bleibt. Ebensowenig darf man annehmen, dass in dem Gros der Fälle, trotzdem sie in die vor-Wassermann'sche Aera fallen, die Diagnose Paralyse nicht gestellt sein sollte. Es ist daher zu bestreiten, dass Ahrens den Marinesanitätsberichten ein grösseres Mass von Vertrauenswürdigkeit als den Ergebnissen der Lazarettstatistik beilegt.

Die Verbreitung der progressiven Paralyse in der französischen Marine hat in Gauzy einen eingehenden Bearbeiter gefunden. Zu einem Material von insgesamt 90 psychisch erkrankten Marineangehörigen, die in der Anstalt Pierrefeu interniert wurden und sich aus Matrosen, Marineinfanteristen und Touloner Werftarbeiter nzusammensetzen, trug die Paralyse 29 Fälle (32,2 pCt.) bei.

Die nachfolgende Tabelle gewährt einen Ueberblick über die Verbreitung der progressiven Paralyse in der britischen Kriegsmarine innerhalb der Jahre 1867 bis 1899.

Tabelle 11.

Verbreitung und Mortalität an progressiver Paralyse in der britischen Kriegsmarine während der Jahre 1867—1899 (nach Clayton).

	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Zahl der Paralysefälle	11	8	18	24	27	21	16	20	22	13	25	19	5	5	8	10	7	5	2	1	3	5	4	6	9	7	6	3	7	5	16	11	6
Davon gestorben	—	—	15	13	17	21	13	15	22	16	14	20	15	12	8	5	11	5	1	10	3	6	4	4	1	10	6	6	7	3	4	11	8

II. Spezielle Statistik der progressiven Paralyse in Heer und Flotte.

1. Ist die Paralyse in der Armee und Marine häufiger geworden?

Die im vorigen Kapitel mitgeteilten statistischen Untersuchungen über die Verbreitung der Paralyse in den verschiedenen Armeen liefern zugleich einen Beitrag zu der Frage der Häufigkeitszunahme der Paralyse in Heer und Flotte im Verlauf der letzten Jahrzehnte. Eine Reihe von Autoren, wie Bouchaud, Kay, Voisin u. a. stellen eine Abnahme der Paralyse in der Armee fest, während sich Ahrens und Dufour gerade entgegengesetzt aussprechen. Wenn sich Dufour auf Grund einer in Tabelle 4 wiedergegebenen Statistik für die Zunahme der Paralyse im Heere eingesetzt hat, so gibt ihm die Statistik zunächst scheinbar Recht. Es ist dabei jedoch zu bedenken, dass 1. überhaupt die Paralyse infolge einer zunehmenden syphilitischen Durchseuchung der gesamten Bevölkerung an Umfang zugenommen hat, was auch in einer erhöhten Paralysemorbidität im Heere zum Ausdruck kommen muss, und dass 2. mit der stetigen Heeresvermehrung sich auch die Paralyse in einem grösseren Prozentsatz bemerkbar machen muss. Trotzdem ist die Zunahme der Gehirnerweichung in der Armee nur eine relative, scheinbare. In Wirklichkeit stehen wir der Tatsache

einer Abnahme der Paralyse im Heere gegenüber. Die Grosstaten der syphilidologischen Forschung haben zwar nicht zu einer Abnahme der syphilitischen Infektionen geführt, uns aber bessere therapeutische Erfolgs- und Ueberwachungsmöglichkeiten an die Hand gegeben, so dass sich die Chancen einer metasyphilitischen Erkrankung heutzutage niedriger stellen als früher. An dieser Tatsache ändert auch der Umstand nichts, dass uns während des Krieges und auch in der Nachkriegszeit ziemlich zahlreiche Paralysen durch die Finger gegangen sind und fernerhin noch gehen werden.

Auf den angegebenen Gründen und unter Berücksichtigung der frühzeitigen Erkennungsmöglichkeit der Paralyse beruht es wohl auch, wenn Ahrens eine absolute Zunahme der Paralyse in der Marine festgestellt hat. Ich verweise diesbezüglich auf seine oben (S. 637) wiedergegebene Statistik.

Auch für Ahrens stellt sich die zunehmende Paralyseverbreitung in der deutschen Flotte als Folge der Paralysezunahme in der Bevölkerung überhaupt dar. Er folgert daraus, dass sich der Prozentsatz der später an metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems Erkrankenden bei der Marine höher beläuft als bei der Zivilbevölkerung. Ahrens leitet diese Schlussfolgerung aus der Tatsache ab, dass von 100 Syphilitikern durchschnittlich nur $2\frac{1}{2}$ pCt. später der Dementia paralytica zum Opfer fallen. Rechnet er aus der Zahl der paralytischen Marineangehörigen die Zahl der diesem Prozentverhältnis entsprechenden Syphilitiker heraus, so gelangt er zu einer Verbreitungsziffer der Syphilis, die die tatsächliche um ein vielfaches übertrifft. Diese Schlussfolgerung Ahrens' erscheint mir recht anfechtbar, da sich das Verhältnis zwischen den syphilitisch Infizierten zu den späteren Paralytikern nach anderen Statistiken wesentlich höher stellt. Da nach einer jüngst erschienenen Arbeit von Aebly sogar die höheren Werte von Mattauschek und Pilez der Wirklichkeit nicht nahekommen und Aebly annimmt, dass 10 pCt. aller Syphilitiker später paralytisch werden, so müssten die Zahlen, die Ahrens herausgerechnet hat, etwa noch verfünffacht werden und sich dann noch weiter von der Wahrheit entfernen als dies schon bei der bescheidenen Annahme von $2\frac{1}{2}$ pCt. der Fall ist.

2. Das zahlenmässige Verhältnis der Paralyse zu anderen Geistesstörungen bei Heeresangehörigen.

Die vorhergehenden Statistiken haben uns die starke zahlenmässige Bedeutung der Dementia paralytica in den Friedenskaders aller europäischen und aussereuropäischen Armeen erkennen lassen, und es hat

sich an diese Betrachtung eine Gegenüberstellung der Paralysemorbidität gegenüber anderweitigen Geistesstörungen des Friedenssoldaten anzuschliessen. Lehrreich in dieser Beziehung ist folgende Uebersicht, zu welcher die bayerische Armee während der Jahre 1889—1899 das Material liefert.

Tabelle 12.

Jahrgang	Zugänge an Geisteskrankheiten überhaupt	Zugänge an progressiver Paralyse
1889—91	51	5
1891—93	73	3
1893—95	40	3
1895—97	72	2
1897—98	9	1
1898—99	28	3

Ich reihe dieser Statistik eine entsprechende französische (Antheaume und Mignot) aus dem Material der Anstalt Charenton an.

Tabelle 13.

Jahrgang	Zehnjährige durchschnittliche Aufnahmeziffer geisteskranker Militärpersonen	Davon Paralysen	Anderweitige Geistesstörungen
1859—1868	415	198	217
1899—1908	150	65	85
1839—1908	252	112	139

Wenn wir die Detaillierung noch weiter treiben und der progressiven Paralyse die hauptsächlichsten psychischen Störungen bei Heeresangehörigen gegenüberstellen, so vermittelt uns die nachstehende Tabelle folgenden Ueberblick.

Tabelle 14.

Autor	Manisch-depressives Irresein		Paralyse	Anderweitige Demenzzustände
	Manie	Melancholie		
Dietz	—	20	14	—
Dufour . . .	38	27	28	2
Michel . . .	—	—	20	17
Podestà . .	11	20	10	34
Sommer . .	28	17	17	33

Soweit es überhaupt angängig ist, ein Material von so verschiedener Herkunft zu vergleichen und zu Schlussfolgerungen zu verwerten, scheinen folgende Ergebnisse festzustehen:

Nächst dem manisch-depressiven Irresein, oder präziser ausgedrückt, nächst der melancholischen Komponente steht von allen sonstigen in der Armee vorkommenden Geistesstörungen die Paralyse an erster Stelle, und zwar sehen wir diese Erkrankung in gleichem Masse mit dem Auf-
rücken in höhere Dienstgrade häufiger werden.

Auch in der Gesamtstatistik kommt diese Prävalenz der progressiven Paralyse zum Ausdruck. So stellt z. B. Christian fest, dass die Militärpersonen 12—13 pCt. aller Aufnahmen wegen Geisteskrankheiten ausmachen, und dass daran die Paralyse allein mit 30 bis 32 pCt. beteiligt ist. Dieser Prozentsatz erhöht sich noch um ein Beträchtliches durch die Feststellung Dufour's, dass die Paralyse in 67,92 pCt. aller geisteskranken Militärpersonen die Todesursache liefert.

Wenn nach den Ermittlungen Kay's die erwähnten Schlussfolgerungen für die englische Armee nicht zutreffen, so deutet dies auf gewisse regionäre Verschiedenheiten hin, die sich in der geringen Paralysemorbidität des englischen Soldaten überhaupt dokumentieren (siehe S. 635). In den von Kay aufgestellten Tabellen der einzelnen Geistesstörungen rangiert die Paralyse fast ausschliesslich an letzter Stelle, nur die Dementia praecox macht ihr darin den Rang streitig. Unter 86 Fällen von Psychosen war die Paralyse nur dreimal die Ursache zur Aufnahme, und dienstuntauglich wurden von insgesamt 78 psychisch erkrankten Heeresangehörigen nur 4 Paralytiker. Im ganzen fielen bei einer Kontingentstärke von 107 392 Mann 11,41 pCt. psychischen Erkrankungen zum Opfer. In dieser Skala rangiert die progressive Paralyse mit 0,36 pCt. an vorletzter Stelle.

3. Die äusseren Verhältnisse der paralytischen Heeres- und Marineangehörigen.

A. Familienstand.

Ein Blick auf den Familienstand der Militärparalytiker lehrt, dass diese zumeist verheiratet sind. Es handelt sich um Leute, die sich im ersten oder zweiten Dienstjahr infiziert haben, und später als Unteroffiziere in gehobener Stellung geheiratet haben. Die nachstehende Uebersicht Clayton's, die sich auf die Verhältnisse in der britischen Kriegsmarine bezieht, mag dies illustrieren.

Tabelle 15.

	Gesamt- ziffer	Durch- schnittsalter	Ledig	Verheiratet oder verwitwet
Paralytiker	78	37,3 Jahre	22	56
Andere Geisteskranke .	80	38,4 ..	31	48

Die Angabe Dufour's, dass sich unter 13 verheirateten Paralytikern 8 Offiziere befanden, bestätigt das vorzugsweise Vorkommen der Paralyse bei Verheirateten auch für die Angehörigen des Offizierstandes.

B. Lebensalter.

Die Betrachtung des Lebensalters des Militärparalytikers gewinnt durch die spätere Gegenüberstellung mit den Kriegsverhältnissen eine erhöhte Bedeutung. Es handelt sich hier zunächst darum, einen vergleichenden Massstab des Lebensalters des Militärparalytikers im Frieden mit dem Zivilparalytiker anzulegen.

Nach dieser Richtung lehren umfängliche Friedensstatiken folgendes: Den statistischen Nachweisungen der Kieler Klinik (Sussmann) zufolge liegt das Maximum der Fälle, nämlich 77,5 pCt., zwischen dem 31. und 50. Lebensjahre, Feststellungen der Göttinger Klinik (Reese) gehen sogar noch wesentlich höher (85,5 pCt.). Das Durchschnittsalter bei der Aufnahme geben Reese und Sussmann mit 40,4 bzw. 41,9 Jahren an. Demgegenüber wird von anderer Seite, z. B. in den viel zitierten Statistiken von Käs und Régis, ein Durchschnittsalter von 36—38 Jahren genannt.

Wie steht es demgegenüber mit den Altersverhältnissen der paralytischen Heeresangehörigen des Friedensstandes? Christian beobachtete die meisten Offiziersparalysen zwischen dem 30. und 35. Lebensjahre. Einen etwas höheren Durchschnittswert gibt Stier an, der die Paralyse beim Offizier durchschnittlich um das 39. Lebensjahr herum auftreten sah. Danach scheint der paralytische Offizier durchschnittlich etwa 4 Jahre früher zu erkranken als der Zivilist. Die nachstehenden Tabellen liefern die statistischen Unterlagen zur Beantwortung dieser Frage. Auf das relativ kleine Material von 23 Fällen stützt sich folgende Zusammenstellung Aubin's, die je 5 Altersklassen zusammenfasst:

Tabelle 16.

Altersklassen (nach Quinquennien)	Zahl der Paralytiker	
	absolut	in pCt.
30—35 Jahre	6	26,1
36—40 "	12	52,2
41—45 "	4	17,4
46 "	1	4,3

Ueber ein grösseres Material verfügt Clayton, der bei 236 paralytischen Angehörigen der britischen Kriegsmarine folgende Verteilung auf die einzelnen Quinquennien ermittelte.

Tabelle 17.

Altersklassen (nach Quinquennien)	Zahl der Paralytiker	
	absolut	in pCt.
25—29 Jahre	18	6,2
30—34 "	64	25,3
35—39 "	75	29,0
40—44 "	40	13,6
45—49 "	45	15,4
50—60 "	50	17,1
über 60 "	1	0,3

Dufour stellt das durchschnittliche Lebensalter bei Psychosen im allgemeinen dem bei der Paralyse gegenüber.

Tabelle 18.

Alter	Berechnet auf 100 Psychosezugänge in pCt.	Berechnet auf 100 Paralysezugänge in pCt.
20—30 Jahre	7,5	11,97
30—40 "	35,41	32,23
40—50 "	53,65	43,33
50—60 "	43,84	9,31

Wenn wir von der letztgenannten Statistik Dufour's absehen, die das Gros der militärischen Paralysefälle in das fünfte Dezennium verlegt, so gelangen wir im allgemeinen zu dem Ergebnis, dass konform den meisten übrigen Berufsständen die Alterskurve der Paralyse ihr Maximum ausgangs des vierten Dezenniums zeigt. Zu dem nach der Statistik Dufour's naheliegenden Schluss, dass das Lebensalter der Paralytiker gegen früher eine Verkürzung erfahren habe, scheinen nicht genügend beweiskräftige Anhaltspunkte vorzuliegen.

Stier legt das durchschnittlich um etwa 4 Jahre zu frühe Auftreten der Paralyse der erhöhten psychischen Absorption des Offiziers durch den Dienst zur Last. In gleicher Weise machen Bennecke und Ahrens, dieser für das Landheer, jener für die Marine, die spezifischen militärischen Verhältnisse für den frühzeitigen Ausbruch der Paralyse bei Heeres- bzw. Marineangehörigen verantwortlich.

Die juvenile Form wird ihrer klinischen Sonderstellung wegen im Kapitel Klinik (S. 667) zu behandeln sein.

C. Verteilung auf die einzelnen Dienstgrade.

Die Lehre von der Militärparalyse zeigt wohl in keinem Kapitel mehr Uebereinstimmung als hinsichtlich der Verteilung der Erkrankung auf die einzelnen Dienstgrade. Man ist geradezu versucht, den nach

Mannschaften und Offizieren getrennten Dienstgrad von vornherein zu bestimmen, wenn man in Erwägung zieht, eine wie konstante und empirisch berechenbare Konstante das Alter und die Inkubationszeit bei der Dementia paralytica darstellen. Wenn irgend ein Beruf geeignet ist, diese Eigenschaften ins rechte Licht zu rücken, dann ist es die militärische Laufbahn mit ihrer bis ins einzelne ausgestalteten Hierarchie.

Das Studium der Beteiligung der einzelnen Dienstgrade an der Paralysemorbidität setzt die Kenntnis der entsprechenden Verhältnisse bei den Militärpsychosen überhaupt voraus. Eine ältere Statistik Bertillon's gibt das Verhältnis der psychischen Erkrankungen bei Offizieren, Unteroffizieren und Mannschaften auf 14,8 : 8,3 : 3,8 an. Zu ähnlichen Verhältniswerten sind auch Lübben und Sommer auf Grund ihrer statistischen Nachweisungen gelangt.

Düms hat die Ansicht statistisch widerlegt, dass die Unteroffiziere in höherem Masse Geisteskrankheiten zum Opfer fallen, was einer Schädigung durch den militärischen Beruf als solchen gleichkommen würde. Düms stellt 882 Geisteskranken aus dem 1. und 2. Dienstjahr 95 aus dem 3. und aus späteren Dienstjahren gegenüber. Für die Paralyse der Unteroffiziere müssen andere Erwägungen Platz greifen, speziell ist der zeitliche Faktor mit auf die Rechnung zu setzen. Von besonderem Werte ist es, die wichtigsten psychischen Störungen bei Heeresangehörigen vom Standpunkte der Belastung der einzelnen Dienstgrade vergleichend gegenüberzustellen, wie dies in der nachstehenden Uebersicht geschieht.

Tabelle 19.

Verfasser	Dienstgrad	Manisch-depressives Irresein		Progressive Paralyse	Anderweitige Demenzzustände
		Manie	Melancholie		
Dufour	Soldaten u. Unteroffiziere . . .	40	35	20	7
	Offiziere . . .	28	14	56	36
Grilli	Soldaten u. Unteroffiziere . . .	36	15	6	2
	Offiziere . . .	11	27	54	10
Lübben	Soldaten . . .	20	50	5	24
	Unteroffiziere . .	18	12	36	20
	Soldaten . . .	40	20	4	26
Sommer	Unteroffiziere . .	26		32	42
	Offiziere . . .				50

Die vorstehende Uebersicht, der die Vielgestaltigkeit und verschiedene Herkunft des Materials besonderen Wert verleiht, weist auf die zirkulären Psychosen als die Hauptdomäne der psychischen Erkranken-

kungen beim einfachen Mann hin, beim Unteroffizier zeigt sich eine gewaltige Verschiebung des Zahlenbildes nach der Paralyseseite hin, die ihren Höhepunkt im Berufsoffizierkorps erreicht.

Die Behauptung Calmeil's, dass sich die Paralyse auf alle militärische Rangstufen gleichmässig verteile, ist in dieser Form sicher nicht richtig. Es lässt sich, wie die folgenden Betrachtungen erweisen werden, keineswegs sagen, dass der Offiziers- und Mannschaftsstand (im weitesten Sinne des Wortes einschliesslich der Unteroffiziere) in bezug auf die Paralysemorbidität ein adäquates Verhalten zeigen. Zutreffend ist vielmehr, dass Sommer die Paralyse beim Unteroffizier 8 mal, beim Offizier sogar 12 mal so häufig zahlenmässig in die Erscheinung treten sieht als beim gemeinen Mann. Weiteres Material liefert die Angabe Lübbers's, der unter 67 Psychosen bei Heeresangehörigen 33 pCt. Mannschafts- und Unteroffiziersparalysen gegenüber 59 pCt. Offiziersparalysen ermittelte. Antheaume und Mignot sahen auf 1000 Offiziere 0,85 Geistesstörungen, darunter 0,32 Paralysen entfallen, auf 1000 Mannschaften berechnet betrugen die entsprechenden Werte 0,33 Geistesstörungen bzw. 0,005 Paralysen. Von 36 paralytischen Heeresangehörigen, die in Charenton bei einer Gesamtaufnahmezahl von 101 Psychosen zur Aufnahme gelangten, war das Verhältnis der einzelnen Dienstgrade: Offiziere, Unteroffiziere, gemeiner Mann wie 23 : 12 : 1, in einer ähnlichen auf 13 Fällen fussenden Zusammenstellung belief sich das entsprechende Verhältnis wie 2 : 9 : 2. Weitere Angaben bringt die die nachstehende Statistik, die auch vom chronologischen Standpunkt aus interessant ist.

Tabelle 20.

Verbreitung der Paralyse in Charenton während der Jahre 1839 bis 1908 (nach Antheaume und Mignot).

Jahrgänge	Soldaten	Unteroffiziere	Offiziere	Gesamtzahl
1839—1848	17	14	51	82
1849—1858	34	25	55	114
1859—1868	58	46	94	198
1869—1878	39	40	10	169
1879—1888	—	15	15	90
1889—1898	—	21	49	10
1899—1908	1	14	50	65

Nach diesen allgemeinen statistischen Vorbemerkungen wollen wir der Verbreitung der Paralyse in den einzelnen Dienstgraden nähertreten und uns dabei im wesentlichen auf die drei Hauptklassen: Mannschafts-, Unteroffiziers- und Offizierstand beschränken.

Das Auftreten der Paralyse im Mannschaftsstande gehört im Frieden zu den seltenen Vorkommnissen. So sah beispielsweise Sommer unter 37 geisteskranken Angehörigen des Mannschaftsstandes keinen einzigen Paralytiker. Kam es jedoch vor, so waren fast immer nur zwei Fälle denkbar: entweder handelte es sich um jugendliche Individuen, zumeist Freiwillige, die mit unerkannter Paralyse in die Armee traten und sich dann nach längerer oder kürzerer Dienstzeit als Paralytiker herausstellten. Wir werden diesem Typus an anderer Stelle (S. 667) in mehreren Exemplaren begegnen. Oder es handelte sich um Reservisten bzw. Landwehrleute in verhältnismässig jungem Alter, bei denen die Erkrankung anlässlich der Einziehung zu militärischen Uebungen zutage trat. Der Grund dafür, dass die Paralyse den Mannschaftsstand verschont, ist in den Entstehungsbedingungen der Erkrankung gegeben, die sich im einzelnen noch der Feststellung entziehen, in denen aber sicher der Faktor „Zeit“ ein gewichtiges Wort mitzusprechen hat. Die betreffenden Jahrgänge sind eben noch nicht paralyse-reif, da sie vom Inkubationsoptimum noch weit entfernt sind.

Die Bestätigung dieses Satzes liegt darin, dass sich die Verbreitung der Paralyse um so verheerender in dem gehobenen Mannschaftsstand, in den Kreisen des Subalternoffizierkorps, anfängen vom Unteroffizier bis zu den aus dem Unteroffizierstande hervorgegangenen Offizieren und militärischen Beamten geltend macht. Die Tatsache sollte eigentlich bekannt genug sein, um sie zum Gegenstand einer ausführlichen statistischen Beweisführung zu machen. Folgende Zahlen reden eine eindeutige Sprache: Bei einer Gesamtzahl von 24 Fällen (Mönkemöller) psychischer Störungen bei Angehörigen des Unteroffizierstandes steht die Paralyse mit 43 Fällen (50,4 pCt.) weit aus an der Spitze. Einen ähnlichen Prozentsatz nehmen die Vertreter des genannten Standes in der Statistik Lübbers' ein: hier waren es 8 von 22 (36,4 pCt.). Den gegenteiligen Angaben von Bennecke und Weyert, die geradezu von einer Seltenheit der Paralyse im Unteroffizierkorps sprechen, vermag ich mich nach meinen subjektiven Eindrücken nicht anzuschliessen, ganz abgesehen davon, dass es falsch ist, in einseitiger Weise das Vorkommen der Paralyse im Unteroffizierstande nur nach den im aktiven Dienst befindlichen Unteroffizieren beurteilen zu wollen. Zu einer eingehenden Erörterung dieser Frage ist es notwendig, die Militäranwärter und die später in den Verwaltungskörper (Post, Eisenbahn u. dgl.) übergegangenen ehemaligen Unteroffiziere mit hineinzukalkulieren, da die Militäranwärter gerade in dem kritischen Alter der Präparalyse — nach 10—12jähriger Dienstzeit — der Armee den Rücken kehren und Stellen im bürgerlichen Leben, besonders in

der Beamtenkarriere, einnehmen, die ihnen der Besitz des Zivilversorgungsscheines vorbehält.

Würde man im einzelnen die verschiedenen Rangstufen innerhalb des Unteroffizierstandes gesondert betrachten, so findet man mit dem allmählichen Aufrücken vom Unteroffizier zum Feldwebel eine ziffernmässige Zunahme der Erkrankungsziffer, die sich ebenfalls als eine reine Folge der durch die Inkubationsbreite bedingten grösseren Paralyseerkrankung in diesen Jahren dokumentiert.

Das Maximum der Verbreitung zeigt die Paralysekurve in der Armee bei den Offizieren, eine Tatsache, über welche nahezu völlige Einstimmigkeit in allen einschlägigen Berichten herrscht. Es muss dabei allerdings in Betracht gezogen werden, dass der Offizier an sich drei- bis viermal so häufig an psychischen Leiden erkrankt als der gemeine Mann oder Unteroffizier (Lübben, Sommer), nach anderen Autoren (Michel) sogar zehnmal so häufig. Was speziell die deutsche Armee betrifft, so entfällt nach Stier die Hälfte aller überhaupt im Heer vorkommenden Paralysen auf das Offizierkorps, und unter 27 Offiziersparalysen, die der Zusammenstellung Mönkemöller's entlehnt sind, stellt die Paralyse mit 17 Vertretern das stärkste Kontingent. Bei einem Material von 30 Offizieren bzw. im Offiziersrang stehenden Militärbeamten, die v. Krafft-Ebing im Laufe von $7\frac{1}{2}$ Jahren zu Gesicht bekam, war die Paralyse 27mal Aufnahmeursache. Von 384 geisteskranken österreichischen Offizieren entfielen nach einer Statistik Mann's 198 auf die Dementia paralytica. Ebenso verhält es sich in der russischen Armee, in welcher in Friedenszeiten die Paralyse an der Spitze der Offizierspsychosen marschiert. Eine ältere italienische Statistik sagt aus, dass von 18 geisteskranken Offizieren nicht weniger als 10 der Paralyse tributpflichtig waren. Aus der Fülle des uns zu Gebote stehenden Materials greife ich folgende Angaben heraus, die im einzelnen zwar einige Schwankungen erkennen, eine gewisse Stetigkeit jedoch nicht vermissen lassen (siehe Tabelle 21).

Die Dinge liegen hier gerade umgekehrt wie bei der Tabes, zu welcher die Unteroffiziere ein stärkeres Aufgebot liefern als die Angehörigen des Offizierberufes. Dieser Unterschied wurde an anderer Stelle damit zu erklären versucht, dass die Unteroffiziere auch im vorgerückten Dienstalter noch körperlich stark beansprucht werden, während die Tätigkeit des Offiziers, etwa vom Hauptmann an, sich von der vorwiegend körperlichen Betätigung abwendet und sich, wenigstens zeitweise, auf Kommandos, in Stellungen als Adjutant u. dgl. mehr auf eine geistige Tätigkeit umstellt. Es lässt sich somit die Behauptung aufstellen, dass sich die Tabes dorsalis mehr als die Berufskrankheit

des Soldaten und Unteroffiziers darstellt, während die progressive Paralyse mehr dem Offizierstand vorbehalten bleibt. Dabei sei ausdrücklich bemerkt, dass dieser Satz nur für die Friedensverhältnisse Gültigkeit hat.

Tabelle 21.
Verbreitung der progressiven Paralyse im Offizierkorps.

Verfasser	Prozentsatz der paralytischen Offiziere.
Talon	33,8 pCt.
Meilhon	42,3 "
Kéraval	50 "
Sommer	50 "
Dufour	54 "
Grilli	55 "
Anstalt Florenz	55,5 "
Lübben	56,5 "
Garnier	59 "
Antheaume und Mignot	63,9 "
Grilli	69 "
Anstalt Siena	71 "
Colin	75 "
v. Krafft-Ebing	90 "
Anstalt Mailand	92,13 "

Schon die Tatsache, dass die Angaben anderer Autoren mit den oben namhaft gemachten Statistiken nicht zu vereinigen sind, weist auf gewisse methodische Fehler in der Anwendung der Statistik hin, Fehler, die namentlich bei Vergleichen vielfach ein falsches Bild von den tatsächlichen Verhältnissen liefern. So gibt z. B. Clayton folgende Gegenüberstellung: Auf 274 geistesranke britische Seeoffiziere kommen 48 bzw. kein Fall von Paralyse, während auf 839 Mannschaften der englischen Flotte 168 bzw. 18 Paralytiker entfallen. Man sieht durch dieses Beispiel, das ich durch den Hinweis auf Macleod und Marie und Martial erweitern könnte, dass die Statistik unter Umständen zu diametral verschiedenen Ergebnissen führt, weil sie inkommensurable Grössen miteinander vergleicht.

Insofern haben die letztgenannten Autoren zweifellos Recht, als auch anderweitig die Tatsache hervortritt, dass die Vormachtstellung der Offiziere in bezug auf die Paralysemorbidität nach neueren Erfahrungen stark erschüttert worden ist. Jolly zeigt z. B., dass seit einigen Jahren die Offiziere von der Spitze der Berufsarten, wenn man die Paralytiker in eine Berufsskala einordnet, verdrängt sind. Andere Statistiken sind allerdings nicht dazu angetan, diese Eindrücke zu befestigen. So machte die Berufsklasse der Beamten, Offiziere und Aerzte

unter 312 Fällen von Paralyse in der Statistik Sussmann's nur 18 Fälle aus, in einer nach ähnlichen Prinzipien gehandhabten Zusammenstellung Reese's 21 von 170 Fällen (12,3 pCt.)

Es ist vielfach früher so dargestellt worden — und die oben angeführten Zahlen haben besonders das ihrige dazu beigetragen — als ob die Paralyse eine Art Berufskrankheit der Offiziere sei, was dem Vorwurf eines stärkeren sexuellen Sichauslebens und einer grösseren syphilitischen Durchseuchung gleichkommt. Denn hohe Paralysemorbidität bedeutet ja nichts anderes als hohe Syphilismorbidität. Stier ist dieser Anschauungsweise zuerst nachdrücklich entgegengetreten. Er verteidigt das Offizierkorps gegen eine höhere Paralyseverbreitung gegenüber anderen gleichwertigen sozialen Schichten. Die Häufigkeit der Paralyse bei den Offizieren ist ihm zufolge nur eine imaginäre, da anderweitige Psychosen ihr gegenüber in den Hintergrund treten. In den Irrenanstalten seien von den zivilen Paralytikern 6,44 pCt. ehemalige Heeresangehörige. Auch Naville, der im übrigen das häufige Vorkommen der progressiven Paralyse bei den Angehörigen des Unteroffizier- und Offizierstandes durchaus zugibt, vermag nicht anzuerkennen, dass sie in anderen Berufsständen ein aussergewöhnlich häufiges Vorkommen darstellt, wie dies von manchen Seiten behauptet worden ist.

Wenn wir den Dienstgrad von dem Gesichtspunkt der Inkubationszeit betrachten, so sehen wir das Gros der Fälle entsprechend dem Auftreten der Gehirnerweichung um das 35. Lebensjahr herum hauptsächlich im Hauptmannsrank oder dem entsprechenden Dienstgrad anderer Offiziersgattungen (Stabsarzt, Oberzahlmeister usw.) in Erscheinung treten. Dem entspricht die Angabe Christian's, dass von seinen 61 Offiziersparalytikern nur 8 die Majorsklippe glücklich umschiffen hatten und Stabsoffiziersrang bekleideten. Der überaus überwiegende Teil war bereits als Oberleutnants bzw. Hauptleute an Paralyse zugrunde gegangen. Immerhin kommt die Paralyse auch in höheren Rangstufen vor und macht, wie namentlich eine Beobachtung Stiefler's aus dem Weltkrieg zeigt, auch vor den Generalstreifen nicht Halt.

Es mag gleich an dieser Stelle vorweggenommen werden, dass in Kriegszeiten das quantitative Verhältnis zwischen Mannschafts- und Unteroffiziersparalysen einerseits und Offiziersparalysen andererseits eine wesentliche Verschiebung erfahren hat. Man hätte eigentlich bei dem Massenaufgebot von Menschen, die die Mobilmachungsordre auf die Beine gebracht hat, das Gegenteil erwarten sollen, wird aber durch die tatsächlichen Verhältnisse eines anderen belehrt. Die prädominierende Rolle des Offizierskorps in Bezug auf die Paralyse hat sich schon im russisch-japanischen Krieg gezeigt, in welchem auf russischer Seite,

die über eine ganz ausgezeichnete psychiatrische Organisation im Felde verfügte, die Paralyse nächst den sehr verbreiteten alkoholischen Geistesstörungen in der Vorhand war. Hieran hat sich auch im Weltkriege nichts geändert. Hartmann, der sein sehr zahlreiches Grazer Material nach dieser Richtung durchgesehen hat, sah das Gros der organischen Erkrankungen, zu denen die metaluetischen Erkrankungen, besonders des Rückenmarkes, das Hauptkontingent lieferten, auf die Offiziere entfallen. Diese Prävalenz tritt um so krasser in die Erscheinung, wenn man sich vergegenwärtigt, dass in den Jahren 1914—1917 die Hälfte der erkrankten Offiziere zu gleichen Teilen an Lues cerebros spinalis erkrankte. Demgegenüber spielte die Syphilis hinsichtlich der Aetiologie der Mannschaftserkrankungen eine weit geringere Rolle: hier erkrankte nur ein Drittel der Mannschaften zu fast gleichen Teilen an Nervenkrankheiten im Anschluss an Lues, Erschöpfung und Rheumatismus. Ähnliches wird auch von französischer Seite sowohl aus dem Kriege 1870/71 (Henuyer) als auch aus dem Weltkriege (Mignot) gemeldet.

D. Die Paralyse im Militäranwärterstande.

Schaikewicz hat der Paralyse eine starke Verbreitung unter den älteren Unteroffizieren nachgesagt und in einer Statistik Sommer's tritt es klar zutage, dass mit der Länge der Dienstzeit die Paralyse alle übrigen Geistesstörungen aus dem Felde schlägt und mit 70 pCt. die Spitze behauptet. Es ist dies eine Bestätigung dessen, was oben (S. 646) angeführt wurde, dass nämlich die Beurteilung der Paralysehäufigkeit unter den Unteroffizieren bedeutend hinter der Wirklichkeit zurückbleibt, wenn man bloss den in der Armee verbliebenen Heeresangehörigen Rechnung trägt und dabei das Gros, das im Besitze eines Zivilversorgungsscheines sich einen beamteten Posten oder sonst irgend eine Position im bürgerlichen Leben errungen hat, übersieht. Gerade dieser erhebliche Anteil aber ist es, der von der Paralyse in ganz besonderer Weise bedroht ist, da er sich in den Paralysejahren befindet und die optimale Inkubationszeit von 12 Jahren und darüber — nach dieser Zeit wird der Zivilversorgungsschein fällig — hinter sich gebracht hat.

Aubin, Darrièrre, Mönkemöller u. a. haben hervorgehoben und teilweise statistisch belegt, dass der Militäranwärter aus den genannten Gründen den Gefahren der Paralyse in besonders hohem Masse exponiert ist. Darrièrre hält die Zeit um das 15. Dienstjahr für eine besonders gefährliche Klippe. In Uebereinstimmung mit Aubin fand er besonders bei Gendarmen häufig Paralyse. Fünf psychisch erkrankte Gendarmen aus der Beobachtung Aubin's waren samt und sonders Paralytiker und unter eben soviel geisteskranken Zollbeamten

befand sich ebenfalls eine Paralyse. Zu noch höheren Werten gelangt Mönkemöller: von 33 Militäranwärtern erkrankten nicht weniger als 27, d. h. 81,8 pCt. an Paralyse. Diese Zahlen reden eine deutliche Sprache.

Auf den gleichen Ton sind die Erfahrungen Ilberg's gestimmt, der eine auffallende Bevorzugung der Bureaubeamten (Expeditionsbeamte, Bureauassistenten, Sekretäre, Steuerbeamte, Postbeamte, Eisenbahnassistenten usw.) findet, von denen nachweislich ein grosser Teil aus dem Unteroffizierstande hervorzugehen pflegt. Auch Scharnke stösst an einem grösseren Paralytikermaterial auf ein starkes Kontingent von Eisenbahn- und Telegraphenpersonal sowie von Schutzleuten. Von 268 Kranken seiner Beobachtung gehörten 13 der erstgenannten, 12 der zweitgenannten Beamtenkategorie an.

Ich bin der Frage der Paralyse der Militäranwärter in der Weise nachgegangen, dass ich auf Grund der preussischen Irrenstatistik aus den Jahren 1900—1908 einen Vergleich zwischen einer Reihe von Beamtenkategorien vornahm, von denen ein Teil dem Militäranwärterstande entstammte, während der andere aus Zivilanwärtern mit kürzerer (2jähriger) oder überhaupt ohne Militärdienstzeit bestand. Dabei fand sich eine deutliche Prävalenz der Militäranwärter.

Der von mir beobachteten Vormachtsstellung der Militäranwärter unter den an Paralyse erkrankten Patienten ist Remertz entgegengetreten und hat versucht aus einem ziemlich umfangreichen Material das Gegenteil herauszulesen, was ihm, wie ich glaube, nicht gelungen ist.

Die statistische Beweisführung Remertz' gibt im einzelnen zu folgenden Bemerkungen Anlass:

Die Tabelle 1a (Beamte der Eisenbahnverwaltung) berücksichtigt 56 Fälle der verschiedensten Nerven- und Geisteskrankheiten. Darunter befinden sich 11 Paralytiker und 3 Tabiker. Von ersteren sind 5 Militäranwärter, 6 Zivilanwärter, was einem prozentualen Verhältnis von 35,7 entspricht. Die Zivilanwärter liefern 25 pCt. unter Berücksichtigung des Umstandes, dass sämtliche Tabiker auf Zivilanwärter entfallen. Die Resultate der vorliegenden Tabelle widerlegen daher in keiner Weise meine Schlussfolgerung, dass Militäranwärter der Paralyse häufiger zum Opfer fallen als Zivilanwärter, sondern bekräftigen sie geradezu.

Der Tabelle 1b muss die Beweiskraft abgesprochen werden. Von den 57 hier vertretenen Fällen kommen für die vorliegende Frage 32 überhaupt nicht in Betracht. Sie führt einmal 31 Post- und Oberschaffner sowie Brief- und Oberbriefträger auf, untergeordnete Stellungen, auf die der Militäranwärter nicht reflektiert, ferner einen Oberpostpraktikanten, eine gehobene Position, die ihm in der Regel verschlossen bleibt. Bringt man diese 32 Fälle in Abzug, so verbleiben insgesamt 25 verwertbare Fälle. Auf diese kommen 4 Paralytiker

sowie 1 Tabiker. Der Herkunft nach sind an diesen Fällen 4 Zivil- und 1 Militär-anwärter beteiligt. Zu Schlussfolgerungen scheinen mir diese unbedeutenden Zahlen nicht ausreichend zu sein.

Tabelle 2 ist nichts weiter als eine Bestätigung meiner Ergebnisse, wie Remertz selbst zugeben muss. Von den dort verarbeiteten 53 Fällen sind 25 Militäranwärter, darunter nicht weniger als 15 (60 pCt.) Paralytiker. Die Gegenprobe ergibt, dass von 28 Zivilanwärttern 5 (15 pCt.) an metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems litten.

Im Gegensatz zu der vorgenannten Statistik kann die Beweiskraft der Tabelle 3 nicht anerkannt werden. Remertz geht hier in der Weise vor, dass er die Pensionierungsursachen von 52 Schutzleuten einer Zusammenstellung unterzieht, wobei alle möglichen Erkrankungen figurieren. Teilweise liegen solche überhaupt nicht einmal vor. Sondert man von den 52 Fällen diejenigen mit Erkrankungen des Nervensystems ab, so kommt man auf etwa 15 Fälle. Davon entfallen zwei auf progressive Paralyse, einer auf Tabes. Die beiden erstgenannten waren Zivilanwärter, letzterer Militäranwärter. Ein derartig beschränktes Material lässt naturgemäss weitgehende Schlussfolgerungen nicht zu.

Alles in allem scheint mir eine kritische Interpretation der Remertz'schen Interpretation zu dem von Remertz selbst ausgesprochenen Satze zu führen: „Ganz zweifellos gewinnt man hier den Eindruck . . ., dass die Militäranwärter mehr den metaluetischen nervösen Erkrankungen ausgesetzt sind.“ Die mir von Remertz untergeschobene Auffassung, dass die Paralyse eine förmliche Berufskrankheit der Militäranwärter sei, erledigt sich schon durch den Hinweis, dass ich selbst beim paralytischen Offizier, der doch nach den übereinstimmenden statistischen Ergebnissen eine besondere Affinität zur Dementia paralytica zeigt, eine Berufskrankheit ausdrücklich ablehne. Meine oben erwähnten Behauptungen wollten lediglich die Aufmerksamkeit auf das Missverhältnis zwischen dem Militär- und Zivilanwärterstand in bezug auf die Paralysemorbidität lenken. Es kommt ja allerdings für den Militäranwärter unter den gegebenen Altersverhältnissen kaum etwas anderes als Paralyse oder senile bzw. arteriosklerotische Demenz in Betracht, da die Auslese beim Militär so scharf ist, dass sich eine Dementia praecox, zum mindesten beim Unteroffizier mit längeren Dienstjahren, nicht lange unentdeckt halten kann. Dafür fällt letztere bei den Zivilanwärttern um so mehr ins Gewicht, während an den funktionellen Psychosen beide Beamtenkategorien etwa gleichmässig partizipieren.

E. Verteilung auf die einzelnen Waffengattungen.

Ueber die Beziehungen der Waffengattungen zu den einzelnen Psychosen liegen in der Literatur bisher nur wenige Angaben vor: Consiglio führt an, dass die Fusstruppen mehr zu Geistesstörungen neigen

als berittene Waffen. Eine besonders starke Verbreitung sagt er den Karabinieri nach, die in bezug auf die Psychosemorbidität direkt den Unteroffizieren an die Seite zu setzen sind, d. h. in hohem Masse zu Psychosen disponiert sind. Kann diesen Beobachtungen entsprechend einzelnen militärischen Waffengattungen in Bezug auf die Paralyse-erkrankung ein besonders ungünstiges Horoskop gestellt werden?

Aufmerksamer Betrachtung der Paralyse in Heer und Flotte kann die Tatsache nicht entgehen, dass gewisse Zweige des militärischen Dienstbetriebes von dem Auftreten der Erkrankung bevorzugt werden. Die Literatur liefert nach dieser Richtung hin nur lückenhaftes Material, das wissenschaftlicher Kritik teilweise nicht Stand hält. Einen zuverlässigen Einblick in den Verteilungsmodus der progressiven Paralyse scheint mir nur die nachstehende Tabelle zu gewähren, die den Vorzug hat, sich auf amtliche Feststellungen grösseren Umfanges stützen zu können.

Tabelle 22.

Durchschnittliche Statistik der wegen Paralyse aus dem Heeresdienst ausgeschiedenen oder verstorbenen französischen Heeresangehörigen. (Nach Darriacarrère.)

Jahrgang	Durchschnitts- ziffer a. 10 000 pro Jahr im ganzen Heere	Garde républicaine	Linien- infanterie	Jäger zu Fuss	Kavall. u. Re- montewesen	Artillerie	Train	Zuaven	Genie	Algerische Schützen	Militärische Infanterie	Afrikanische Infanterie	Fremden- legion	Generalstab u. Rekrutierung	Pioniere	Handwerker u. Arbeiter	Mobile Gendarmerie
1878	0,277	3,19	0,21	—	—	0,30	—	—	0,79	—	—	—	—	4,83	—	—	2,10
1879	0,490	3,10	0,35	—	1,04	0,59	0,60	0,84	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1880	0,500	6,22	0,68	—	0,77	0,14	0,62	—	—	—	—	3,6	—	—	—	—	—
1881	0,500	—	0,73	—	0,26	—	0,74	—	—	2,16	—	—	—	—	—	—	—
1882	0,270	—	0,27	—	0,48	0,30	0,83	—	—	—	1,80	—	—	—	—	—	—
1883	0,280	5,80	0,24	—	0,15	0,63	—	0,92	—	—	1,80	—	—	—	—	0,93	—
1884	0,285	3,26	0,27	—	0,49	0,18	6,74	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1885	0,415	—	0,46	—	1,02	0,34	—	0,88	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1886	?	—	0,33	—	0,15	0,16	—	—	—	1,70	—	—	1,80	—	—	—	—
1887	0,525	0,13	0,13	0,58	—	0,39	2,08	—	—	3,55	—	—	3,05	—	3,6	—	—
		21,57	3,67	0,58	4,36	3,53	5,61	2,64	0,79	7,41	3,60	3,6	4,85	4,83	3,6	0,93	2,10
Durchschnittsziffer auf 10 Jahre be- rechnet.		2,15	1,36	0,05	0,43	0,35	0,56	0,26	0,07	0,74	0,36	0,36	0,48	0,48	0,36	0,09	0,21

Eine Zusammenstellung Dufour's stellt die Zugehörigkeit zu den Waffengattungen bei 184 paralytischen Heeresangehörigen fest und führt zu folgenden Ergebnissen:

Tabelle 23.

Infanterie	144
Artillerie	18
Kavallerie	8
Andere Waffen	8
Gendarmerie	6

Nach dieser Statistik wäre es die Infanterie, deren Angehörige in besonderem Masse der Paralyse anheimfallen, ein Ergebnis, das an sich nicht weiter verwunderlich wäre, da die Infanterie die numerisch stärkste Waffengattung darstellt.

Die Bedeutung der Waffengattung tritt besonders bei den Offiziersparalysen in eklatanter Weise hervor. Namentlich französische Autoren haben dieser Tatsache Nachdruck verliehen und einer Interpretation unterzogen. So bemerkt z. B. Colin, dass Offiziere der Spezialwaffen in besonders hohem Masse der Erkrankung erliegen. Darricarrère fällt in gleicher Weise der hohe Prozentsatz der Artillerie- und Pionieroffiziere unter den Offiziersparalysen auf. Am offenkundigsten geht diese Feststellung aus folgender Statistik Christian's, der 61 Fälle von Offiziersparalyse zugrunde liegt, hervor.

Tabelle 24.

Artillerie- und Pionieroffiziere .	9	(davon 2 aus der Polytechnischen Akademie hervorgegangen).
Infanterieoffiziere	48	(davon 5 aus der Kriegsschule St. Cyr hervorgegangen).
Marineoffiziere	1	(aus der Marineakademie hervorgegangen).
Musikmeister	3	

Colin macht für die Häufigkeit der Paralyse bei den Offizieren der Spezialwaffen in erster Linie die geistige Ueberanstrengung verantwortlich. Diese Offiziere stehen seit dem Besuch der école polytechnique unter einer Art psychischer Hochspannung. Es treten an sie wichtige, oft auf komplizierte technische Fragen Bezug nehmende Aufträge heran, die eine möglichst exakte Durchführung erheischen. Nicht zu unterschätzen ist nach Colin ferner der häufige Kommandowechsel. Mancher Offizier wird plötzlich aus einer untergeordneten Stellung heraus in ein selbständiges Ressort berufen, das viel eigene Initiative erfordert. Die besondere Eigenart der neuen Dienststellung kann dem im Paralysealter Stehenden unter Umständen gefährlich werden, namentlich wenn sich mit der Bürde des an sich neuen Amtes noch eine besonders hohe Verantwortung paart. Diese Erklärungsweise drängt sich nach Colin besonders gegenüber dem häufigen Vorkommen der Paralyse bei Festungskommandanten, selbst kleinerer befestigter Waffenplätze auf, und ähnlich liegen die Dinge bei Offizieren, deren militärisches Leben sich über Jahre in selbständigen, verantwortungsvollen Stellungen abspielt, ohne dauernde unmittelbare Kontrolle durch Vorgesetzte, z. B. bei der Gendarmerie oder beim Train.

Fast allgemeine Geltung hat sich das Dogma von dem Prävalieren der Paralyse bei den Artillerieoffizieren erworben. Nur Christian

tritt ihm entgegen und kann auch keinen Unterschied zwischen den aus der Kriegsschule und den aus der Truppe hervorgegangenen Offizieren erblicken. Erstere machen in der Statistik Christian's nur 10 pCt. aus. Der einzige Schluss, zu dem man nach Christian berechtigt ist, ist der, dass ehemalige Kriegsschüler so selten an Paralyse erkranken, weil sie eine Art geistiger Auslese darstellen und daher wenig zur Gehirnerweichung neigen.

Diese Disposition zeigt sich einmal darin, dass es sich um geistig aussergewöhnlich gut veranlagte Offiziere ohne psychopathologische Antezedentien handelt, und dass diese Offiziere gegen Versuchungen sexueller Art vermöge ihrer Intelligenz und ihrem Willenstraining stärker gefeit sind als andere Kameraden, die sich zu dem Ehrgeiz, Generalstäbler zu werden, nicht versteigen. Anders steht es mit den Truppenoffizieren, die aus den Kadern selbst hervorgegangen sind und sich aus wegen Tapferkeit vor dem Feinde oder wegen sonstiger militärischer Verdienste besonders bewährten Angehörigen des Unteroffiziersstandes rekrutieren. Diese zweitklassigen Offiziere haben es sich viel Energie und zielbewusstes Streben kosten lassen, um der Offiziersepauletten teilhaftig zu werden und sind darüber in die Prädelektionsjahre der Paralyse gekommen. Ihr bevorzugter Anteil an der Paralyseverbreitung erklärt sich hierdurch auf zwanglose Art und Weise.

Aus diesen Darlegungen ergibt sich, dass die Paralysemorbidität bei den einzelnen Waffengattungen proportional zu der gesteigerten geistigen Inanspruchnahme wächst.

Auch die Verhältnisse in der Marine reden eine ähnliche eindeutige Sprache. Sind es in der Armee die Artillerie- und Pionieroffiziere sowie der Militärarzt, die infolge der Verquickung von starker körperlicher und geistiger Inanspruchnahme eine höhere Paralyseerwartung aufweisen als andere Waffengattungen, so ist es in der Marine der Ingenieur, über dem im besonderen Masse das Damoklesschwert der Paralyse schwebt. In der Statistik von Ahrens ist dieser Dienstgrad annähernd mit 10 pCt. belastet. Diese Bevorzugung der technischen Waffe tritt auch bei den subalternen Chargen durch eine unverhältnismässig starke ziffernmässige Beteiligung der technischen Deckoffiziere (Maschinisten und Feuermeister) gegenüber den seemännischen Deckoffizieren in Erscheinung.

Die Ursache für die hohe Paralysemorbidität des technischen Marinepersonals ist in den besonderen Schädigungen und Unbilden gegeben, denen diese in hervorragendem Masse exponiert sind. Als solche führt Ahrens hauptsächlich folgende an: dauernde thermische Reize, die sich in den Tropen noch wesentlich steigern, körperliche Anstrengungen,

hohes, dauernd angespanntes Verantwortungsgefühl, Wechsel zwischen Bord- und Landkommandos.

Zum Teil liegt die Tatsache, dass das Marineingenieurkorps gegenüber dem Offizierkorps besonders hohe Paralyseziffern aufweist, in den Altersverhältnissen begründet, wie dies von Ahrens näher dargelegt wird. Während der Offizier erst mit dem Dienstgrad des älteren Kapitänleutnants sich dem Breitengrade der Paralyse, der von Ahrens etwas früh, nämlich mit 31 Jahren angesetzt wird, nähert, erreicht die andere Kategorie schon bei der Beförderung zum Ingenieur, der niedrigsten Rangstufe dieser Offizierskategorie (im Range den Leutnants zur See entsprechend) das gefährliche Riff des Paralysealters.

Gerade umgekehrt liegen die Dinge beim technischen bzw. seemännischen Subalternoffizierkorps, wo die jüngeren technischen Deckoffiziere durchwegs jünger als die entsprechenden Dienstgrade der seemännischen Deckoffiziere sind.

Dafür, dass unter den Offizieren besonders die Intelligenz bedroht ist, spricht auch die hohe Verbreitung der Paralyse unter den Sanitätsoffizieren, eine Tatsache, die ausser Mönkemöller einer grossen Anzahl von Autoren aufgefallen ist. Als Eideshelfer dafür sind namentlich Ahrens, Aubin, Sommer, Stier anzuführen. Von Aubin's paralytischen Offizieren machten die Sanitätsoffiziere ein Viertel aus. In der Marineparalysestatistik von Ahrens ist das Marinesanitäts-offizierkorps mit 4 von 96 Fällen vertreten.

Es ist dabei freilich zu bedenken, dass dem Aerztestand an sich eine hohe Paralyseverbreitung eignet. Nach einer älteren Statistik Talon's ist an den Paralytikern der sogenannten freien Berufe die Aerzteschaft zahlenmässig am stärksten beteiligt, und in der Statistik Behla's figurieren die paralytischen Aerzte mit einer Erkrankungsziffer von 140 innerhalb der Jahre 1900—1908 in der preussischen Irrenstatistik, was einem Prozentsatz von 15,6 entspricht. Mendel sen. erwähnt gleichfalls das verhältnismässig häufige Vorkommen der Paralyse unter der Aerzteschaft. Ein Vergleich mit anderen, zu den höheren-Kreisen rechnenden Berufsständen ergibt, dass die Aerzte hinsichtlich der Paralysemorbidität mit an der Spitze marschieren, wobei allerdings der Tatsache Rechnung getragen werden muss, dass die Aerzte auch sonst in hohem Masse von Geisteskrankheiten heimgesucht werden. Eine englische Statistik (Voss) stellt fest, dass auf 10 000 Aerzte 14,2 Geisteskranke entfallen.

Einen wertvollen Beitrag zu der vorliegenden Frage verdanken wir Stier, der die Offiziers- und Aerzteaufnahmen der Jenenser psychiatrischen Klinik während eines Jahrzehntes vergleichend gegenüberstellt. Das Offizierkorps stellt ein Psychosekontingent von 42 Offizieren, denen

45 Aerzte gegenüberstehen. Von ersteren waren 19, von letzteren 13 Paralytiker. Rechnet man von der Zahl der psychischen Erkrankungen die Morphinisten ab, so reduziert sich dies Verhältnis in folgender Weise: Paralyseaufnahmen bei Aerzten 44,7 pCt., bei Offizieren 45,2 pCt., Zahlen, die ziemlich miteinander übereinstimmen und zu dem Schluss berechtigen, dass es wohl nicht die dem Leben des Offiziers immanenten Schädlichkeiten sind, die das Auftreten der Paralyse begünstigen. Zu Vergleichen sind gerade die Vertreter dieser beiden Berufe besonders geeignet, weil sie etwa der gleichen sozialen Atmosphäre entstammen, in jungen Jahren im Kasino und in der Kneipe einem ähnlichen Lebenswandel huldigen, nur dass die Tätigkeit des Arztes in späteren Jahren mehr ins Geistige geht, während diejenige des Berufsoffiziers vorwiegend körperliche Anforderungen stellt.

Aehnliche Verhältnisse scheinen auch bei den Veterinäroffizieren zu obwalten. So befanden sich unter 17 paralytischen Heeresangehörigen, die der Sanitätsbericht für die Jahre 1879/81 nach ihrem militärischen Dienstgrade auführt, 2 Veterinäre. Aehnlich wird es auch bei den sonstigen höheren militärischen Beamtenkategorien stehen, die sich aus ehemaligen Akademikern rekrutieren.

Zu den militärischen Dienstzweigen, die ein sich über die Durchschnittszahl erhebendes Paralytikerkontingent in die Anstalten entsenden, gehört das militärische Beamtentum (Pilcz), ein Faktum, das uns ohne weiteres aus der Herkunft der betreffenden im Offiziersrange stehenden Persönlichkeiten verständlich wird. Zumeist aus dem Offizierstande hervorgegangen, gelangen die betreffenden Beamten gerade in den Prädilektionsjahren der Dementia paralytica in Amt und Würden. Bei ihnen trägt namentlich die über die Jahre sich erstreckende angestrengte Tätigkeit des Bureaudienstes, besonders die aufreibenden jahrelangen Manipulationen mit Zahlen, die hohe Verantwortung in bezug auf minutiöse Kassenführung usw. zur Auslösung der Paralyse bei (Bennecke).

Düms, der gleichfalls auf die Häufigkeit der Paralyse bei den Militärbeamten hinweist, vertritt die Auffassung, dass weniger die produktive Gehirntätigkeit gefährdet als die Einseitigkeit der Verstandesarbeit auf der einen und ein eventuelles Missverhältnis zwischen dem Können und den Anforderungen auf der anderen Seite, zumal wenn in das Gefühl der Verantwortlichkeit sich leicht beängstigende Vorstellungen einschleichen.

III. Allgemeine Aetiologie der progressiven Paralyse bei Heeres- und Marineangehörigen.

1. Die besonderen Verhältnisse des Militärdienstes in Beziehung zur Paralyse.

Die Behauptung, dass dem militärischen Berufe eine höhere Disposition zu Geistesstörungen innewohne, führt uns dazu, die besonderen militärischen Verhältnisse in ihren Schädigungen für Körper, Gemüt und Geist unter dem Gesichtswinkel der psychischen Erkrankungen, speziell der Paralyse, zu betrachten.

In Ziffer 101 der DAMdf.¹⁾ werden die eigentümlichen Verhältnisse des Militärdienstes dahin definiert, dass „Ernährung, Kleidung, Ausrüstung, Unterkunft, die ganze Lebensführung der Soldaten, ferner die Dienststeinweihungen des einzelnen, Waffengattungen im besonderen in Betracht zu ziehen sind, nicht aber ohne weiteres alle Schädigungen, welche auch den bürgerlichen Berufen eigentümlich sind.“ Eine Reihe der aufgeführten Momente sind bei der Paralyse der Heeresangehörigen von vornherein auszuschalten. Die erwähnten allgemeinen Bestimmungen müssen daher durch die Faktoren ergänzt werden, die unter besonderer Berücksichtigung des militärischen Milieus diesem in gewissem Sinne eigentümlich sind, wenngleich von vornherein zuzugeben ist, dass sie auch manchen bürgerlichen Berufen zu eigen sind und daher streng genommen nicht unter den angezogenen Paragraphen der DAMdf. fallen.

Ilberg zieht einen scharfen Trennungsstrich zwischen den Ursachen für die psychischen Erkrankungen des gemeinen Mannes gegenüber denjenigen des Berufssoldaten. Es gilt dies in besonderem Masse von den Momenten, die bei der Auslösung der Paralyse nicht ganz zu vernachlässigen sind. Dies Urteil stützt sich im wesentlichen darauf, dass sich die Paralyse vorwiegend als eine Erkrankung des Berufssoldaten, des Unteroffiziers- und Offiziersstandes darstellt, bei denen sich die dem Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse jahrelang unter besonders günstigen Bedingungen auszuwirken vermögen. Die Tatsache, dass die Paralyse den gemeinen Soldaten, der seine 2—3jährige Dienstzeit absolviert, im allgemeinen verschont, zeigt, dass die v. Krafft-Ebing als Ursache von Geistesstörungen bei Militärpersonen angeschuldigten Faktoren somatischer Natur (körperliche Ueberanstrengungen durch Mangel an Schlaf, Erdulden von Hitze und Kälte, forzierte Märsche,

1) Abkürzung für Dienstanweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit und für Ausstellung von militärärztlichen Zeugnissen, vom 9. Februar 1909 (mit Deckblattpausen). Berlin 1909. Verlag Mittler u. Sohn.

schlechte Unterkunftsverhältnisse, oft ungenügende Nahrung, für die Ersatz in Alkoholexzessen gesucht wird) im allgemeinen für die Auslösung einer progressiven Paralyse nicht in Betracht kommen. Um so mehr sind es psychische und moralische Imponderabilien sowie die Eigenart der äusseren Lebensbedingungen, die bei den länger dienenden Berufssoldaten aller Rangklassen in den Vordergrund treten.

Mönkemöller hat in seiner monographischen Bearbeitung der erworbenen Geistesstörungen im Soldatenstande die inner- und ausserhalb des militärischen Berufes gelegenen Momente zusammengefasst, die den Ausbruch von Geistesstörungen zu befördern imstande sind. Beschränken wir uns auf die Paralyse, so stellt naturgemäss eine langjährige Dienstzeit mit ihren hochgeschraubten Anforderungen an Geist und Körper eine starke Belastungsprobe des Nervensystems des Berufssoldaten dar. An sich freilich ist nicht einzusehen, warum der militärische Beruf als eine vorwiegend körperliche Tätigkeit dem Syphilitiker grössere Auspizien für eine paralytische Geistesstörung eröffnet als eine vorwiegend geistige Berufstätigkeit. Es muss demgegenüber daran erinnert werden, dass der Unteroffizier, der bis zu seinem Abgang vom Militärdienst seine 12 Jahre auf dem Kasernenhof steht, mehr von der Tabes bedroht ist als der Offizier, der nach ebenso langer Dienstzeit vorübergehend oder für dauernd den Exerzierplatz mit dem Bureau oder der Kompagnieschreibstube vertauscht hat.

Zu den eigentümlichen Verhältnissen des Militärdienstes zählen streng genommen nicht ohne weiteres Infektionskrankheiten, eher schon Hitzschlag und Sonnenstich, obgleich kalorische Schädlichkeiten auch ausserhalb des militärischen Milieus liegen. Ferner sind hier zu nennen: Traumen aller Art, besonders Verletzungen des Rückenmarkes und Schädels mit und ohne spinaler oder zerebraler Erschütterung, an denen das Militärleben so überaus reich ist.

Gegenüber den bisher erwähnten Momenten ist der Einfluss des rein technischen Teiles der Ausbildung nur von geringerem Einfluss auf die Auslösung der Erkrankung. Hierhin wären das Exerzieren, Marschieren, Turnen usw. zu rechnen. Ueber die Bevorzugung einzelner Waffengattungen wurde schon oben (S. 652) gesprochen. Eine besondere Bevorzugung einzelner Waffen ist dabei nicht erkennbar. Die Eigenart und dadurch begründete Verschiedenheit der Leistungen bei den verschiedenen Waffengattungen tritt ganz unwesentlich hinter den Anforderungen des Gesamtdienstes zurück.

Dazu gesellen sich eine Reihe moralischer und psychischer Imponderabilien, besonders beim Unteroffizier und Offizier, der weiter kommen will. Beide stehen unter dauernd geistiger Hochspannung,

unter potenziertem Verantwortlichkeitsgefühl und unter teilweise ungesundem Ehrgeiz, andere Kameraden durch Höchstleistungen zu überbieten. Es darf jedoch nicht vergessen werden, dass die genannten psychischen Faktoren im Laufe der Zeit einer gewissen Abspannung unterliegen. Hinzu kommen anderweitige kompensierende Momente, die Stählung des Charakters, die innere Befriedigung, die der Soldatenberuf in jedem Berufssoldaten, welcher Charge er auch angehören mag, erweckt, die gehobene soziale Stellung, die den Portepeeträger aus der Masse der anderen hervorhebt, und anderes mehr. Demgegenüber leidet namentlich der über dem Durchschnitt stehende Offizier an der Eintönigkeit eines kleinlichen Gamaschendienstes, der an seine besten Kräfte geht. Besonders das Leben in der kleinen Garnison mit seinen viel beklagten Kommissauswüchsen kann unter Umständen eine unterhöhrende Wirkung ausüben. Nicht zu vergessen sind die Enttäuschungen in der Laufbahn, Zurücksetzung im Avancement oder im Kommando und all die kleinen Nadelstiche, unter denen besonders das feine Gemüt leidet.

Nehmen wir dazu die äussere Kulisse, die das Leben und Treiben auf dem Exerzierplatz und in der Kaserne umrahmt, tagsüber strammer Dienst bis in die späten Nachmittagsstunden hinein, abends die Pflichten des Kasinos oder sonstiger gesellschaftlicher Betätigung. Dabei der dauernde Druck, unter dem namentlich der Offizier steht, der ja eigentlich immer im Dienst ist und au fait sein muss. Gerade die Gesellschaft bietet den Anknüpfungspunkt zu weiblichen Bekanntschaften und damit zu sexuellen Abenteuern. Ein besonders gravierender Umstand scheint mir zu sein, dass der Offizier gezwungen ist, eine ihm wiederfahrene syphilitische Infektion dienstlich zu verschweigen, da er sonst mit seiner Verabschiedung rechnen muss. Er ist daher gezwungen, trotz aller ärztlichen Ratschläge und besten Vorsätze oft gegen seinen Willen an allen möglichen Exzessen teilzunehmen, die von denkbar ungünstigem Einfluss für ihn sind.

Wir kommen somit im wesentlichen zu einem nicht zu schwarz gesehenen Bilde, das auch andere Beobachter wie Dietz, Mönckemöller, v. Krafft-Ebing u. a. bestätigen. Es reift so, wie Dietz sich ausdrückt, infolge des rascheren und anstrengenderen Tempos des Militärlebens, das Endprodukt dieser Entwicklung, die progressive Paralyse, schneller als sonst heran, und unter den schärferen Entwicklungsbedingungen tritt dann das Charakteristische dieser Entstehungsweise von Geisteskrankheiten schärfer hervor.

Zum Schluss ist zu erwähnen, dass die dem militärischen Dienste eigentümlichen Verhältnisse nicht in der hier in erster Linie berück-

sichtigten deutschen Armee obwalten, sondern auch den übrigen Armeen zukommen. So begegnen wir z. B. in einer Darstellung Dufour's fast denselben schädlichen Momenten im Militärleben, die hier ausführlich dargestellt wurden.

2. Die besonderen Verhältnisse des Marinedienstes in Beziehung zur Paralyse.

Podestà und Ahrens haben die besonderen Verhältnisse des Marinedienstes unter dem speziellen Gesichtswinkel der Paralyse-morbidität betrachtet. Podestà geht von der Tatsache aus, dass die Paralyse in der Marine häufiger sei als im Landheere. Er führt dies darauf zurück, dass der Seemann namentlich im Auslande eher die Möglichkeit findet, sich zu infizieren als der Angehörige der Armee. Wenn er weiter Gewicht auf die Schwere der Infektion legt, so möchte ich auf die gegenteilige Erfahrung hinweisen, dass gerade die schwere Syphilis, speziell die in den Tropen grassierende Lues, eine geringere Affinität zum Zentralnervensystem zeigt als unsere einheimische Syphilis. Um die Syphilis und den Alkoholismus, der in der Flotte namentlich in quantitativer Beziehung eine weit grössere Rolle spielt als in der Armee, gruppieren sich nun die eigentlichen spezifischen Schädlichkeiten des Marinedienstes. Neben der erhöhten körperlichen Beanspruchung des Marinepersonals aller Waffengattungen und Dienstgrade sind es namentlich psychische Imponderabilien, die naturgemäss unter Abschluss von der Heimat im Ausland in stärkerem Masse zur Auswirkung gelangen. Dazu gesellen sich kalorische Schädlichkeiten im Verein mit Tropenkrankheiten (Malaria usw.). Eine Reihe weiterer Momente tragen weiter zur Abnutzung bei: das dauernd hochgespannte Verantwortungsgefühl, der Mangel an Erholung, Zerstreuung und Abwechslung, wie es das monotone Bordleben mit sich bringt.

Es treten uns also eine Fülle von Momenten entgegen, von denen keines allein für sich, aber jedes in innigem Zusammenwirken mit den anderen dem Auftreten einer Paralyse einen denkbar günstigen Boden präparieren, so dass dem Marineangehörigen eine grössere Paralyse-bereitschaft erwächst als der „Landratte“.

In dieser Summation kommen nach Ahrens all diese Momente einem körperlichen oder seelischen Trauma gleich. Dafür spricht namentlich auch die Tatsache des früheren Eintritts (Ahrens) und des schwereren Verlaufes (Aubin, Gauzy) bei Marineangehörigen, die eine andere Erklärung als die besonderen Verhältnisse des Marinedienstes nicht zulässt.

Besonders zermürbend und aufbrauchend gestaltet sich der Dienst an Bord, speziell auf Torpedobooten. Neben den schlechten Unterkunftsverhältnissen ist auch der Dienst als solcher ungemein strapaziös. Daher auch die hohen Paralyseziffern bei Steuerleuten, die jahrelang auf Torpedobooten gefahren sind. Besonders bedroht sind auch die Stückmeister infolge ihrer langwierigen Kommandos an Bord moderner Schiffe. Demgegenüber schwebt über den im seemännischen Dienst stehenden Angehörigen der Marine, Bootsleuten wie Seeoffizieren, nicht in dem Masse das Damoklesschwert der Paralyse, wobei vielleicht auch ein rationeller Wechsel zwischen Land- und Bordkommando eine Rolle spielt.

Nicht folgen kann man Podestà in seiner Auffassung, dass die Paralyse in der Marine im Gegensatz zur Armee in späteren Dienstjahren zum Ausbruch gelange. Dies wird schon durch die Statistik von Ahrens widerlegt. Dass die gehobenen Unteroffiziere und Deckoffiziere der Paralyse zum Opfer fallen, liegt weder an den Besonderheiten des langjährigen Borddienstes, an den Schädigungen längeren Aufenthalts in den Tropen, sondern daran, dass die Betreffenden sich der Inkubationsschwelle der Paralyse nähern, wobei zuzugeben ist, dass sie unter dem Einfluss der genannten Schädlichkeiten in weit höherem Masse paralysegefährdet sind als andere Menschen.

3. Die Lues-Paralysefrage in der Armee und Marine.

Die Höhe der Paralyseverbreitung in Armee und Flotte lässt unter Zugrundelegung der üblichen Prozentverhältnisse gewisse Rückschlüsse auf die Verbreitung der Syphilis zu. Dass es sich hierbei nicht um ein einfaches Rechenexempel handelt, wurde bereits früher (S. 639) erwähnt. Man erhält auf diese Weise Zahlen, die der Wirklichkeit nicht entsprechen und die Syphilisverbreitung in zu ungünstigem Lichte darstellen.

Bennecke und Remertz haben das geschlechtliche Leben des Soldaten wohl etwas zu sehr durch die rosarote Brille gesehen, wenn sie meinen, der übermässig strenge Dienst mit seiner völligen Beanspruchung des einzelnen Mannes schliesse von vornherein sexuelle Extravaganzen aus. Gewiss ist der Soldat wegen seiner geringen Bezahlung nicht in der Lage, zur Prostituierten zu gehen, er hält sich aber dafür auf dem Tanzboden schadlos und kommt so in die Lage, sich luetisch anzustecken. Auch die frühe Eheschliessung der Unteroffiziere und die Legitimierung früherer Verhältnisse schliesst den Erwerb einer Syphilis keineswegs aus, zumal auch der verheiratete Träger des bunten Rockes immer noch Gegenstand ausserehelicher Liebeswerbung, besonders im

Manöver und bei anderen Gelegenheiten (Kommandos u. dergl.) ist. Andererseits lässt sich auch nicht behaupten, dass der Soldat in bezug auf syphilitische Ansteckung stärker gefährdet wäre als der gleich-alterige Zivilist.

Die frühere Erörterung der Frage, ob die Paralyse in der Armee häufiger geworden sei (S. 638), muss eine Diskussion über eine etwaige Zunahme der Syphilis in der Armee ergänzen, eine solche Untersuchung kann sich leider auf objektives Material nicht stützen. Régis stellt es als fraglich hin, ob sich die Morbiditätskurve der Syphilis in der Armee, verglichen mit derjenigen der Zivilbevölkerung, in aufsteigender Linie bewegt. Immerhin ist zu bedenken, dass der grösste Teil der syphilitischen Ansteckungen in die aktive Militärdienstzeit fällt (Granjux), die aber auch für die Zivilisten gleichen Alters in dem Punkte der Syphilisakquisition die gefährlichste ist.

Von Interesse sind weiterhin Gegenüberstellungen Blaschko's über die Syphilismorbidität englischer Soldaten mit langer und dänischer Soldaten mit kurzer Dienstzeit. Auf eine Verbreitung der Geschlechtskrankheiten von 17—25 pCt. im englischen Heer kommt im dänischen Heere eine solche von nur 2 pCt.

Die höhere Verbreitung der Paralyse bei den luetischen Seeleuten im Gegensatz zu ihren Offizieren ist mit Clayton dahin auszulegen, dass bei ersteren stärkere sexuelle und Alkoholexzesse eine Rolle spielen, die bei dem selbstdisziplinierten Offizier an Bedeutung zurücktreten. Daran ändert auch der Umstand nicht viel, dass der grösste Teil von ihnen dem Junggesellenleben Valet' gesagt hat und in den ruhigen Hafen der Ehe gesteuert ist, die ja auch kein Allheilmittel gegen gelegentliche sexuelle Seitensprünge darstellt.

Zu der Frage nach dem prophylaktischen Werte der Syphilisbehandlung liefert die Heeres- und Marinestatistik interessantes Material. Gerade der Soldat hat es wie kein zweiter in der Hand, sich vor den Gefahren der metasyphilitischen Späterkrankungen des Zentralnervensystems durch in regelmässigen Abständen durchgeführte Kuren zu bewahren. Wie es damit in Wirklichkeit steht, zeigt folgende Statistik von Ahrens.

Von 96 Paralytikern waren

nicht behandelt	38	(39,4 pCt.)
einmal behandelt ¹⁾	16	(16,7 ")
mehrfach behandelt	17	(17,7 ")
davon zweimal	3 ²⁾	(3,1 ")
dreimal	1	(1,0 ")
viermal	1	(1,0 ")

1) Davon 2 in späteren Stadien.

2) Davon 1 fraglich.

Zu berücksichtigen ist, dass sich 19 Fälle wegen ungenügender Angaben bei der vorliegenden Untersuchung nicht verwerten liessen.

Die vorliegenden Zahlen lassen, trotz gegenteiliger Stimmen aus der Literatur, wohl den Schluss zu, dass in der Mehrzahl der Fälle die unbehandelte Syphilis die Paralyse zur Folge gehabt hat. Aufgabe weiterer Untersuchungen wird es sein — und gerade das Heeres- und Marinematerial mit seinen bequemen klinischen und serologischen Kontrollmöglichkeiten, die sich über eine Reihe von Jahren, bis in die Latenzzeit einer etwaigen Paralyse oder Tabes durchführen lassen, geben dazu eine ausgezeichnete Handhabe — zu der Frage nach dem Werte antisypilitischer Behandlung für die Verhütung der Tabes und Paralyse neues Material zu liefern.

In gewissem Sinne kann die Art und Schwere des Primärstadiums der Syphilis als prognostischer Massstab für das Auftreten einer späteren Paralyse herangezogen werden. Schon die Tatsache, dass wir bei der Erhebung der Vorgeschichte so häufig eine negierte luetische Infektion zu hören bekommen, bestärkt uns in der Vermutung, dass bei vielen unserer Paralytiker die primäre Syphilis auffallend gutartig und klinisch unbemerkt verläuft. Daher die vielen unbehandelten Paralytiker, die in der Statistik von Ahrens etwas über die Hälfte der Gesamtheit ausmachen. Hier können nur systematische Wassermannuntersuchungen aller Mannschaften klinisch latente Syphilis eruieren.

Einen Beitrag zu den Wechselbeziehungen zwischen Syphilis- und Paralyseverbreitung liefert uns die Betrachtung der Paralyseverbreitung in der britischen Kriegsmarine vor und nach Einführung des Gesetzes über die Bekämpfung der ansteckenden Krankheiten im Jahre 1878. Die nachfolgende Statistik Clayton's gibt darüber folgende Auskunft:

Tabelle 25.

Jahrgänge	Aufnahmeziffer wegen Geisteskrankheit in Yarmouth überhaupt	Davon Paralyse	
		absolut	in pCt.
1867—1871	158	61	38,6
1871—1878	358	163	45,5
1879—1888	139	51	36,6
1889—1899	185	78	43,7

Dazu ist zu bemerken, dass vor den Jahren 1867/70 die Syphilisverbreitung eine sehr hohe war. Sie fiel dann in den Jahren beträchtlich, um aber im Jahre 1864 wieder einen beträchtlichen Anstieg zu erfahren. In jene Zeit fallen die „Contagious diseases acts“.

In den Jahren 1879—1888 sinkt die Zahl der Syphiliserkrankungen immer mehr, schraubt sich aber in den folgenden Jahren wieder in die Höhe und ist seither dauernd im Anwachsen begriffen.

Progressive Paralyse bei Heeres- u. Marineangehörigen in Krieg u. Frieden. 665

Tabelle 26.

Verhältnis zwischen der Verbreitung von Syphilis und Geisteskrankheiten in der britischen Kriegsmarine, unter besonderer Berücksichtigung der Paralytiker im Marinelazarett Yarmouth.

Jahr	Gesamtstärke der Marine	Zahl der primären Syphilisfälle	Zahl der sekundären Syphilisfälle	Verhältnis auf 1000 d. primären Syphilis	Verhältnis auf 1000 d. sekundär. Syphilis	Gesamtziffer der Geisteskrankheiten	Auf 1000 berechnet	Gesamtzahl d. wegen Geisteskrankheit Invalidisierten	Verhältnis auf 1000	Gesamtzahl d. in Yarmouth Aufgenommen.	Davon Paralytiker
1863	54 090	—	4360	—	—	48	0,8	30	0,5	—	—
1864	53 000	—	4385	—	—	39	0,7	26	0,4	—	—
1865	51 210	—	4313	—	—	44	0,7	19	0,3	—	—
1866	49 475	2695	834	52,2	17,0	62	0,9	23	0,4	—	—
1867	51 000	2626	876	52,4	17,4	54	1,2	26	0,5	41	11
1868	51 220	2368	939	47,0	18,6	51	1,0	26	0,5	42	8
1869	48 820	2215	900	45,6	18,5	46	1,0	26	0,5	35	18
1870	46 710	1923	766	41,4	16,5	50	0,9	14	0,2	40	24
1871	47 460	1701	723	35,9	16,2	46	1,0	25	0,5	51	27
1872	46 830	2135	859	45,7	15,2	46	0,9	27	0,5	40	21
1873	45 440	2000	796	44,0	18,3	51	1,0	29	0,6	32	16
1874	44 530	1798	731	40,3	17,5	41	1,1	33	0,7	40	20
1875	44 360	1617	637	36,4	16,4	68	1,0	35	0,7	61	22
1876	45 010	1533	603	34,5	14,3	52	1,51	34	0,75	35	13
1877	44 940	1692	631	37,85	13,39	—	1,15	29	0,84	56	25
1878	46 400	1748	616	37,67	14,4	—	1,12	27	0,58	43	19
1879	44 745	1943	642	43,42	13,27	—	—	—	—	9	5
1880	44 770	2169	766	48,44	14,34	—	—	—	—	12	5
1881	44 400	2146	767	48,33	17,1	—	—	—	—	15	8
1882	43 475	1941	775	44,64	17,27	—	—	—	—	18	10
1883	43 350	2624	843	60,53	17,82	41	—	—	—	18	7
1884	43 000	2809	955	65,32	19,44	50	—	—	—	15	5
1885	46 670	2658	980	56,95	22,2	61	—	—	—	13	2
1886	46 770	2515	975	53,77	20,99	54	0,87	29	0,62	12	1
1887	48 410	2924	934	60,4	20,84	56	1,03	52	1,07	15	3
1888	50 060	2887	1127	57,67	19,29	53	1,21	37	0,73	12	5
1889	50 790	3160	1215	62,21	22,51	74	1,06	42	0,82	12	4
1890	53 350	3242	1337	60,76	23,92	64	1,04	41	0,76	15	6
1891	55 670	3031	1497	54,44	25,06	111	0,95	46	0,82	14	9
1892	58 330	2773	1530	47,53	26,83	97	1,26	52	0,89	14	7
1893	60 120	3106	1593	61,66	26,23	146	1,06	44	0,73	11	6
1894	64 840	3419	1656	52,72	26,49	134	1,71	64	0,98	12	3
1895	67 960	3296	1651	48,49	25,53	134	1,42	75	1,1	26	7
1896	72 620	3571	1852	49,17	24,29	—	2,01	103	1,11	18	5
1897	80 540	3956	2177	49,11	25,5	—	1,66	99	1,22	26	16
1898	82 830	3513	2244	42,41	27,03	—	1,61	84	1,01	23	4
1899	—	—	—	—	27,69	—	—	—	—	14	6

Die Heeres- und Marinestatistik löst ausser der Frage nach der Wirksamkeit der spezifischen Behandlung vor allem auch die wichtige

Frage, wieviel Syphilitiker in späteren Jahren metasyphilitischen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen verfallen. Die vorstehende offizielle englische Marinestatistik gibt uns über das Verhältnis zwischen Syphilis- und Paralysemorbidität bemerkenswerten Aufschluss.

Endlich sei hier noch der bekannten Statistik von Mattauschek und Pilcz gedacht, die sich mit dem späteren Schicksal von 3132 syphilitischen Berufssoldaten beschäftigt. Von diesen endeten an:

Paralyse	4,72 pCt.
Tabes	2,73 „
Lues cerebri	2,76 „

Es wäre wünschenswert, auch für die deutsche Armee ein derartiges nach den Gesichtspunkten von Mattauschek und Pilcz gewonnenes Material zusammenzubringen, das auch für die Frage der Kriegsparalyse von grosser Bedeutung wäre. Vielleicht liessen sich durch katamnestiche Mitteilungen an Hand der während des Krieges in der deutschen Armee eingeführten Zählkarten für Geschlechtskranke statistische Angaben darüber gewinnen, was aus den Leuten nach 12 bis 15 Jahren geworden ist, im besonderen wieviel metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems zum Opfer gefallen sind. Wenn wir in bezug auf diese Frage an frühere Erfahrungen appellieren, so sagt der Kriegssanitätsbericht für 1870/71 darüber aus, dass trotz der erheblichen Zunahme der Geschlechtskrankheiten, speziell der Syphilis bei den Feldzugsteilnehmern, die amtlicherseits auf 24,4 pCt. beziffert wird, keine besondere Zunahme der Paralyseerkrankungen in den Irrenanstalten Deutschlands nach dem Kriege zu verzeichnen war.

IV. Die Klinik der Paralyse beim Heeresangehörigen des Friedensstandes.

Die Anerkennung einer besonderen Kriegsparalyse hat die Beantwortung der Vorfrage zur Voraussetzung: In welchem Rahmen läuft die Gehirnerweichung bei den dem Friedensstande angehörenden Militärpersonen ab? Es erweist sich dabei als notwendig, nach Analogie der Kriegstabes und Kriegsparalyse folgende Gesichtspunkte zu diskutieren:

1. Abweichungen von den gewöhnlichen Altersverhältnissen (juvenile Paralyse).
2. Körperliches und psychisches Krankheitsbild.
3. Gesamtverlauf.
4. Inkubationsmodus.
5. Pathologisch-anatomischer Befund.

Frühere Ausführungen lieferten das Ergebnis, dass sich die Altersverhältnisse der Militärparalytiker im allgemeinen mit der sonst bei der Paralyse üblichen decken.

Eine gesonderte Betrachtung erfordert die juvenile Paralyse einmal wegen ihrer Seltenheit an sich und in der Armee im besonderen und dann wegen der Konsequenzen, die das Manifestwerden derartiger Fälle im Heeresorganismus nach sich ziehen. Es braucht nicht erst betont zu werden, dass es sich hier zumeist um beginnende juvenile Paralytiker handelt, zumeist Freiwillige, die bei der Ausmusterung nicht als solche erkannt werden. Erst im Laufe der Dienstzeit nimmt bei ihnen die Paralyse aus dem Vorstadium des Wetterleuchtens heraus festen Umriss an und führt dann zur Ausscheidung derartiger Elemente.

Von den Paralytikern aus der Beobachtung von Schuppius stand nicht weniger als ein Viertel im Alter von 25—29 Jahren. Von 14 Unteroffiziersparalysen Bennecke's hatten 5 das vierte Dezennium noch nicht erreicht, 4 von ihnen nicht einmal das 25. Lebensjahr überschritten. Endlich figurirt die Paralyse der Jugendlichen in der Marinestatistik von Ahrens mit 2 Vertretern. Weiterhin ist auf einen 22 $\frac{1}{2}$ jährigen paralytischen Unteroffizier hinzuweisen, der in dem Sanitätsbericht 1902/03 erwähnt wird. Bei der juvenilen Paralyse Heeresangehöriger handelt es sich fast ausschliesslich um eine Erkrankung erblicher Genese.

Ich eröffne die Kasuistik mit zwei Ahrens entnommenen Beobachtungen aus der Marine.

In der Anamnese des 23jährigen Seesoldaten findet sich nichts von Syphilis. Beginn der Erkrankung mit Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfällen. Wurde wieder dienstfähig und erhielt sogar ein militärisches Kommando. Nach $\frac{1}{4}$ Jahr zeigte er eine ausgeprägte Charakterveränderung, hyponchondrische Wahnideen und Zeichen leichter geistiger Schwäche. Der körperliche Befund ergab: Miosis und Lichtstarre der Pupillen, gesteigerte Patellarreflexe. Es traten paralytische Anfälle auf. Nach einem weiteren $\frac{1}{4}$ Jahr ging Pat. nach rapidem geistigen und körperlichen Verfall zugrunde.

In einem zweiten Falle zeigte der 19jährige einjährig-freiwillige Matrose schon bei der Einstellung paralyseverdächtige körperliche Erscheinungen: rechtsseitige Miosis und eine gemüthliche Stumpfheit. Im weiteren Verlaufe wurde die Paralyse noch deutlicher und es gesellten sich noch artikulatorische Sprachstörungen, Steigerung der Kniephänomene hinzu. Die Krankheit, die bis dahin latent geblieben war, liess sich schon mehrere Jahre zurück verfolgen. Genauere Explorationen nach dieser Richtung ergaben, dass die Pupillendifferenz schon seit 5 Jahren, die Charakterveränderung seit 2 Jahren bestand.

Wie in dem ersten Fall war auch diese durch einen galoppierenden Verlauf ausgezeichnet. Neben Erscheinungen starken Zitterns machten sich gehäufte paralytische Anfälle mit völligem Bewusstseinsverlust geltend. Im Verlaufe eines derartigen Anfalles trat der Tod ein. Die Dauer der Erkrankung ist im ganzen auf über 7 Jahre zu veranschlagen.

Zwei weitere Fälle aus der Beobachtung Bennecke's sind ausser ihrem jugendlichen Alter durch die Konflikte mit dem Militärstrafgesetzbuch bemerkenswert.

In dem einen Falle hatte der 22jährige, mittlerweile aus dem Heeresdienst entlassene Mann Versorgungsansprüche gestellt. Weitere Ermittlungen ergaben, dass er schon im zweiten Dienstjahr psychisch verändert war und durch Unpünktlichkeit und nachlässiges Wesen mehrere Disziplinarstrafen erhalten hatte.

In einem zweiten Falle war der gleichfalls 22jährige, von Haus aus schwachsinnige Mann mehrfach wegen Achtungsverletzung und Ungehorsams vor versammelter Mannschaft kriegsgerichtlich zu einer mehrmonatigen Gefängnisstrafe verurteilt worden. Während der Strafvollstreckung wurden Zweifel an seiner geistigen Gesundheit offenbar. Da inzwischen Begnadigung erfolgt war, wurde die ursprünglich im Festungsgefängnis vorgesehene Begutachtung bei der Truppe durchgeführt und ergab das Vorliegen einer sicheren Paralyse.

Den genannten Fällen stellt sich folgende eigene Beobachtung aus der Kriegszeit zur Seite, die auch sonst mancherlei Interessantes bringt.

Ueber den jetzt 24jährigen Seesoldaten (Kriegsfreiwilligen) liegen aus der Vorgeschichte folgende Angaben vor:

Am 13. Oktober 1915 schlug in seiner nächsten Nähe eine Granate ein. Danach zeigte er eine Nervenerschütterung und war seither geistig verändert. Nässte sein Bett ein, beging törichte Handlungen, gab verstörte Antworten. Reinigte sein Gewehr mit Wasser. Vorher guter Soldat. 1916 und 1917 tat er Dienst bei einer Radfahrkompanie. Auf der Schule seit jeher schlecht gelernt. Intelligenz recht dürftig. Verhält sich ruhig, gibt Auskunft. Wurde mit der Diagnose Schwachsinn als a. v. Heimat entlassen. Bei der Truppe bekam er eine Disziplinarstrafe wegen dauernder Vernachlässigung im Dienst (schlecht gereinigtes, völlig verschmutztes Gewehr).

Bei der Kompanie, der er später zum Arbeitsdienst überwiesen wurde, machte er einen trostlosen Eindruck. Leichter Arbeit in der Wirtschaft kam er willig nach und führte sie auch zur Zufriedenheit aus. Zeitweise war er klar und konnte, wenn auch schwerfällig, Auskunft über seine Erlebnisse im Felde erteilen. So erzählte er von seinem Nervenschock durch die Granatexplosion, teilte auch einiges über seine Eltern mit.

Dieser Phase folgte eine Zeit fortschreitender geistiger Degeneration. Es war schliesslich überhaupt nichts mehr aus ihm herauszubringen. Stundenlang stand er in einem Winkel des Quartiers und starrte dauernd auf einen Punkt. Wurde er dann plötzlich angesprochen, so fiel er wie ein vor dem Wagen schlafendes Droschkenpferd in sich zusammen und gab hierbei ganz furchtbar klingende tierische Laute von sich. Beim Anblick einer mit kurzen Röcken und ohne Strümpfe bekleideten Wäscherin verfiel er in einen Tobsuchtsanfall, gebärdete sich wie ein kleines Kind, welches plötzlich einen Affen oder sonst etwas nichts Alltägliches erblickt.

Die Beobachtung in der Psychiatrischen Universitätsklinik in Kiel ergab u. a. folgenden körperlichen und geistigen Befund:

Herabsetzung der Innervation der linken Gesichtshälfte. Abweichen der Zunge nach rechts. Pupillen links verzogen, entrundet, lichtstarr; rechts kreisrund, träge, nicht sehr ausgiebige Lichtreaktion. Konvergenzreaktion erhalten. Allgemeine Reflexsteigerung. Bei raschen Kehrtwendungen deutliche ataktische, ausfahrende Bewegungen. Grobschlägiges Zittern der Hände. Andeutung von Intentionzittern bei Zielbewegungen.

Wassermann'sche Reaktion im Blute + + + +.

Lumbalpunktion: Nonne Phase I +, Pandy +, Zellgehalt 34. Wassermann im Liquor + + + +, selbst bei Auswertung mit 0,2 + + + +, nachträglich wurde ermittelt, dass sich Pat. vor etwa 3 Jahren luetisch infiziert hatte.

In psychischer Beziehung bot Pat. in seinen Bewegungen und in seinem Gesichtsausdruck etwas Idiotenhaftes. Macht den Eindruck einer euphorischen Demenz. Frägt man ihn nach seinem Namen, so deutet er auf seine Betttafel. Fasst die ihn gestellten Fragen offenbar richtig auf, antwortet jedoch in kaum verständlicher Sprache. Sprache vollkommen verwaschen, schmierig, singend, in auffallend hoher Tonlage. Auch das Nachsprechen einzelner Worte geschieht ohne Artikulation, so dass er eigentlich nur gänzlich unverständliche Laute von sich gibt. Eine Schmierkur änderte an dem Verhalten des Kranken nichts Wesentliches.

Im weiteren Verlaufe zeigte sich Pat. vorübergehend etwas klarer. So deutete er z. B. durch Handanlegen auf den Kopf an, dass er Kopfschmerzen habe. Gibt an, er sei hier nicht zu Hause, sei geschlechtskrank, habe eine Syphiliskur durchgemacht, und zeigt auf die Frage, wohin die Einspritzungen gemacht worden wären, auf seine Zähne.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt eine beginnende Neuritis n. optici: Papillen beiderseits schwach gerötet, nicht ganz scharf begrenzt, Venen stark gefüllt.

In letzter Zeit ist das Verhalten des Pat. im wesentlichen stumpf. Liegt still zu Bett, spricht nicht, beantwortet Fragen nur durch Kopfnicken, kann nicht selbst essen. Schmiert viel mit Kot. Vorübergehend lebhaft motorische Unruhe, besonders nachts, wühlt im Bett, drängt hinaus, zerreisst sein Bettzeug.

Im Gegensatz zu den beiden Fällen von Ahrens kommt in unserem Falle, dessen Krankheitsbild von Anfang an von katatonen Zügen beherrscht wird, keine hereditäre Luesinfektion in Betracht, sondern wahrscheinlich eine von dem Pat. in luziden Augenblicken selbst zugegebene Eigeninfektion in Betracht, die nach einer Inkubationszeit von nur 3 Jahren eine Paralyse im Gefolge hat. Die Bedeutung des Falles nach anderer Richtung (Inkubationszeit, Verlauf usw.) wird uns noch an anderer Stelle beschäftigen, hier soll er nur die Tatsache bezeugen, dass auch in den 20er Jahren bereits eine Paralyse bei Militärpersonen in Erscheinung treten kann.

Leider ist das in der Literatur vorliegende Material zu lückenhaft, um in jedem einzelnen Falle mit apodiktischer Sicherheit zu entscheiden, ob die Erkrankung auf eine hereditäre Lues oder auf eine erworbene Syphilis mit galoppierendem Verlauf zurückgeht. Einer dem ersteren Typus entsprechenden Verlaufsart begegnen wir in folgendem Falle Strohmayer's:

Ein 22jähriger Soldat hatte schon als 12jähriges Kind doppelseitige absolute Pupillenstarre mit linksseitiger Akkommodationsparese durchgemacht. Im 17. Lebensjahre gesellte sich zu diesen Erscheinungen ein zunächst einseitiger, später doppelseitiger Strabismus divergens. Damals geringe Steigerung der Kniephänomene. Wassermann'sche Reaktion im Blute +.

1917 bestand der Pat. das Notabitur und meldete sich zum Heeresdienst. $1\frac{1}{2}$ Jahr danach trat bei dem jetzt 22jährigen eine juvenile Paralyse in klassischer Weise (zunehmende Demenz, Erregungszustände, schwachsinnige Grössenideen) auf.

Dass hier eine hereditäre Syphilis vorlag, geht einmal aus dem positiven Wassermannbefunde des Vaters hervor, dann auch daraus, dass die Schwester des Pat. im wesentlichen die gleichen Erscheinungen zeigt: auch hier mit 11 Jahren doppelseitiger Strabismus divergens und absolute Pupillenstarre. Patellarreflexe nicht mit Sicherheit auszulösen. Leicht hydrozephalisch gestalteter Schädel.

Das somatische Gepräge der Militärparalyse weicht in wesentlichen Punkten von den sonst zu beobachtenden Erscheinungen der Paralyse nicht ab. Worin vielleicht eine gewisse Abweichung vom Normaltyp der Paralyse besteht, ist das mehrfach behauptete Prävalieren tabischer Symptome. Manchmal begegnen wir als Komplikation der Arteriosklerose, die sich ausser in mehreren Fällen von Ahrens u. a. auch bei der Obduktion eines im Sanitätsbericht für 1902/03 erwähnten Paralytikers erwähnt findet.

Die psychischen Ausfallserscheinungen, zu denen die Paralyse meist schon recht frühzeitig führt, fallen in dem strengen Gefüge der militärischen Disziplin natürlich viel eher und stärker auf als im bürgerlichen Leben. Besonders charakteristisch verhalten sich in dieser Beziehung paralytisch erkrankte Offiziere, die sonst geradezu als muster-gültig durch ihr korrektes Verhalten bekannt waren. An Hand einiger Beispiele werden die schweren, auch dem Laien in die Augen fallenden Wesensveränderungen am besten klar, die ich teilweise einer Kasuistik Stiefler's entnehme:

Ein Rittmeister ging, als bei Kriegsbeginn seine an der Grenze liegende Schwadron alarmiert wurde, in aller Gemütsruhe spazieren und sammelte Käfer.

Ein Regimentsarzt liess seine Verwundeten auf dem Verbandsplatz unversorgt und ging auf die Jagd.

Ein Hauptmann hatte nur Sinn für seine ins Feld mitgenommene Briefmarkensammlung und vernachlässigte dabei seine Kompagnie.

Ein sonst durchaus korrekter Stabsoffizier erregte im Kasino dadurch Aergernis, dass er ungeniert und unter Hinwegsetzung über die einfachsten Anstandsbegriffe seinem abnormen Hungerbedürfnis üppig die Zügel schiessen liess.

Ein paralytischer Vizefeldwebel war nach Angabe des ihn ins Lazarett einweisenden Truppenteils als Feldwebel vom Garnisondienst nicht zum Wachdienst erschienen, sondern traf dort abends um 6 Uhr ohne Helm und Säbel an Ort und Stelle ein, liess in diesem grotesken Aufzuge die Wache heraustreten und befahl allerlei Dummheiten.

Ein paralytischer Stabsoffizier jagte Cholerakranke aus dem Bett und bestrafte den Arzt, der darüber höheren Ortes Meldung machte. Bis zu der Entdeckung, dass der Offizier Paralyse hatte, verging geraume Zeit.

Die Tatsache, dass Charakterveränderungen zu den ersten und wichtigsten Symptomen der Paralyse gehören, muss zu dem Ratschlag führen, in allen derartigen Fällen an die Möglichkeit einer Paralyse zu denken. Dabei brauchen sich die gemütlichen und ethischen Defekte nicht so grob zu dokumentieren, wie in den eben erwähnten Fällen.

Ganz besonders deletär macht sich das Auftreten der Paralyse bei Offizieren in höheren Rangklassen oder in besonders verantwortlichen Stellungen geltend, namentlich unter den Verhältnissen des Krieges. Der Vorschlag Stiefler's ist daher durchaus berechtigt, ex officio Offiziere im paralysegefährlichen Alter einer psychiatrischen Expertise zu unterziehen selbstverständlich unter äusseren Formen, die durchaus nichts Unehrenhaftes gegen den Betreffenden haben. Namentlich unter den jetzigen Verhältnissen, wo uns fremder Wille ein Söldnerheer aufgezwungen hat und die Offiziere ohne Kündigung 25 Jahre der Armee angehören müssen, ist es unbedingt angezeigt, sie etwa um das 35. bis 40. Lebensjahr herum nach dieser Richtung genau zu explorieren, um beginnende Paralytiker so bald wie möglich auszuschneiden.

Nicht immer brauchen die Charakterveränderungen, mit die ersten und wichtigsten Symptome der Paralyse, so massiv in die Erscheinung zu treten, wie in den erwähnten Fällen, in denen uns bereits im intellektuellen und ethischen Verfall weit vorgeschrittene Paralytiker gegenüberreten. In manchen Fällen gehen Konflikte mit dem Militärstrafgesetzbuch, die bei der Paralyse keineswegs selten sind, der erst später deutlich in die Erscheinung tretenden Erkrankung als Trabanten voraus.

Ein besonderes Wort ist über die Grössenideen der Militärparalytiker zu sagen. Die Annahme, dass die Paralytiker den Stoff zu ihren Grössenideen ihrem Gewohnheitsmilieu entlehnen, ist nur be-

dingt richtig. Es stehen sich hier zwei gegensätzliche Richtungen gegenüber: die eine, vertreten durch Voisin und Aubin, nimmt in den meisten Fällen einen Zusammenhang der Grössenideen mit dem Militärleben an. All das, was dem expansiven Paralytiker begehrens- und erstrebenswert erscheint, legt er sich in seinen Grössenideen zu. Er bekleidet höchste militärische Stellen, besitzt Ordensauszeichnungen höchster Klasse oder in unermesslicher Zahl. Je einfacher die militärische Stellung des Kranken, um so grotesker die Grössenideen. Bei den Offizieren der Artillerie und der Pioniere fand Voisin charakteristischerweise Grössenvorstellungen in bezug auf militärische Erfindungen. Voisin berichtet von Offizieren, die aus der Provinz ins Kriegsministerium angeblich im Besitz grosser militärischer Erfindungen gekommen waren und es als Paralytiker verliessen.

Die Mehrzahl der Autoren, die sich mit den Grössenvorstellungen der Militärparalytiker beschäftigt haben, gelangt zu einer anderen Auffassung. Sie finden Grössenideen auf allen anderen Gebieten als gerade auf militärischem Gebiet (Sommer, Simon, Naville). Sommer stellt geradezu den Satz auf, dass der Militärparalytiker in seinem euphorischen Glücksgefühl aus seinem Beruf herauswächst und sich daher die Anleihe zu seinen Grössenideen auf anderen Gebieten sucht. Hierzu einige illustrative Beispiele:

Ein Militärparalytiker avancierte nicht zum General oder gar Feldmarschall, sondern gefiel sich als simpler Landrat, ein anderer sprach sich grosse dichterische Qualitäten zu, blieb aber trotz seiner überschwänglichen Grössenideen der kleine Leutnant, der er war, ein dritter hielt sich für den heiligen Ludolfus, legte sich ein wahres Hamsterlager von Pferden zu, blieb aber seiner militärischen Rangstufe treu.

Naville hat dieser Abkehr der Grössenideen vom militärischen Milieu geradezu eine pathognomonische Bedeutung zugeschrieben, die unter Umständen differentialdiagnostisch, wie in einem Falle von Wiedemeister (der mir im Original nicht zugänglich war. Verf.), wichtig werden kann. Psychologisch an der Oberfläche scheint mir der Erklärungsversuch R. Weber's stecken zu bleiben, dass die paralytisch Kranken sich in einem Alter befinden, in welchem sie den Idealen und Illusionen des Militärlebens bereits Valet gesagt haben. Ihre militärischen Ambitionen haben anderen realeren Wünschen Platz gemacht, so dass der Gewinn äusseren Gutes, politischer Machtstellung und sexueller Genüsse in den Vordergrund ihrer Wünsche gerückt ist.

Immerhin ist vor Verallgemeinerungen zu warnen, und ich möchte weder die Erklärung R. Weber's völlig negieren noch mich den obengenannten Autoren anschliessen. Meine Erfahrung hat mich gelehrt,

dass die Grössenideen in erster Linie auf das gewohnte Milieu zurückgreifen, schon weil der Paralytiker meist zu dement ist, um reich ausgeschmückte expansive Ideen auf anderen Gebieten zu produzieren. Natürlich muss man zwischen Berufssoldaten und während des Krieges eingezogenen Wehrpflichtigen unterscheiden, denen natürlich der Rock näher als das Hemd liegt und die sich auch in bezug auf die Grössenideen in den eingeschliffenen Bahnen ihrer bürgerlichen Berufstätigkeit bewegen. So beschäftigte einen Kunstzeichner in seinen Grössenideen nichts anderes als die Ausschmückung seiner ihm gehörigen zahlreichen Villen und Schlösser.

Wenn ich hier gleich die Kriegserfahrungen mit berücksichtigen darf, so stellte v. Oláh einen vorwiegend militärischen Inhalt der Grössenideen fest. Die Kranken hielten sich für Monarchen, Feldherren, Erfinder. Im Gegensatz dazu beobachtete Pilcz nur in einem geringen Teil seines umfangreichen Materials das Ueberwiegen von Grössenideen, die dem militärischen Komplex entlehnt waren. Interessant für den Auslösungsmechanismus der Grössenideen ist eine Kriegsbeobachtung Pandý's:

Bei einem paralytischen Hauptmann, welcher, abgesehen von einer einzigen vorübergehenden Grössenidee, dauernd verstimmt war, entwickelten sich vier Stunden nach dem Besuche eines hochgestellten Militärarztes, welcher ihm die Versetzung in die Heimat versprochen hatte, blühende Grössenideen. Das Versprechen hatte den Kranken sichtlich glücklich gemacht und er begann über Millionen und Milliarden zu sprechen. Er erdachte eine Urlaubseinteilung, durch welche jeder Soldat beurlaubt werden konnte und bei der angeblich riesenhafte Summen erspart werden konnten.

Im übrigen ist es mitunter nicht leicht, einen deutlichen Trennungsstrich zwischen banalen Renommistereien und Grössenideen besonders im präparalytischen Stadium zu ziehen. Martius pflegte in seinen Vorlesungen beim Kapitel Paralyse einen Militärarzt zu erwähnen, der ihm als junger Sanitätsoffizier als Renommist bekannt war und es durchaus zum Generalstabsarzt der Armee bringen wollte. Später an Paralyse erkrankt, blieb ihm dieses Ziel stets als das begehrenswerteste vor Augen und war das Leitmotiv seiner expansiven Grössenvorstellungen.

Ueber die Inkubationszeit der progressiven Paralyse bei Heeresangehörigen des Friedensheeres liegen wenig Mitteilungen vor, was im Hinblick auf die Kriegsparalyse sehr zu beklagen ist. Ahrens meint, das zeitliche Verhältnis zwischen syphilitischer Infektion und Eintritt der Paralyse sei sehr verschieden und stehe scheinbar in keinem Abhängigkeitsverhältnis zu vorangegangenen antisypilitischen Kuren. Demgegenüber betont Bennecke die auffallende Kürze der Inkubation mancher Militärparalytiker. Diese betrug im allgemeinen 6—8 Jahre,

in einem Falle mit galoppierendem Verlauf sogar nur 3 Jahre. Dies würde, wenn wir uns an die ersten Zahlen halten, eine auffallende Verkürzung der üblichen Inkubationszeit (15,03 nach Wohlwill, 15,25 Jahre nach Rubensohn) bedeuten.

Der Verlauf der Paralyse ist beim Heeresangehörigen im allgemeinen kein schwererer als sonst. Immerhin kann sich Bennecke des Eindrucks eines rapideren Verlaufs nicht erwehren. Aehnliche Erfahrungen liegen auch aus der französischen Marine (Aubin, Gauzy) vor, denen aber wenig Wert beizulegen ist, da die betreffenden Kranken erst sehr spät in die Anstaltsbehandlung kamen und der Beginn ihrer Erkrankung wesentlich früher zu datieren ist. Im besonderen scheint die galoppierende Form der Paralyse, d. h. die Fälle mit auffallend kurzem Inkubationsintervall, in der Armee und Marine in Friedenszeiten keine Einzelercheinung darzustellen, da wir ausser einem bereits erwähnten Falle Bennecke's über eine weitere Beobachtung von nur $\frac{3}{4}$ jähriger Dauer in einem Falle von Ahrens verfügen. Auch Vogl beschreibt eine Paralyse bei einem Vizewachtmeister, die anfangs auf spezifische Behandlung günstig ansprach, um nach einer gewissen Jod- und Hg-Sättigung zu mehr oder minder schweren paralytischen Attacken zu führen, die schliesslich innerhalb kurzer Zeit den Tod herbeiführten und dem ganzen Krankheitsverlauf den Stempel der galoppierenden Paralyse aufdrückten. Meist ist, wie in den letztgenannten Fällen, der Verlauf gleichzeitig ein galoppierend-foudroyanter, der in kürzester Zeit zum Exitus führt.

Hinsichtlich der klinischen Formen der Paralyse in der Armee macht sich ein Ueberwiegen der dementen und depressiven gegenüber der klassischen Form geltend, eine Tatsache, die der Wandlung im klinischen Charakter der Erkrankung während der letzten Jahrzehnte entspricht. Immerhin ist die Tatsache eines Hinweises wert, dass Aubin u. a. die manische und hypochondrische Form als Prädilektionstyp der Militärparalyse hinstellen.

Remissionen bei der Paralyse der Heeresangehörigen zählen zu den Seltenheiten. Hierhin gehörige Fälle werden u. a. von Talon und Aubin berichtet.

Ueber die Krankheitsdauer hat Dufour an seinem militärischen Paralytikermaterial folgendes statistisch ermittelt:

Tabelle 27.

Sterblichkeit an Paralyse	
nach Jahren	in pCt.
1. Jahr	50 (davon $\frac{2}{3}$ im ersten halben Jahr)
2. Jahr	19,63
3. Jahr	29,54
3. und 4. Jahr	16,66 u. 2,77

Demgegenüber gingen nach einer grösseren Statistik Reese's von den zivilen Paralytikern durchschnittlich 52,5 pCt. im ersten Krankheitsjahr zugrunde und 46,3 pCt. innerhalb der 3 ersten Jahre.

Das durchschnittliche Todesalter errechnet Dufour an dem gleichen Material auf 47,16 Jahre, während Reese das Durchschnittstodesalter der bürgerlichen Paralytiker mit 41,9 Jahren ansetzt.

V. Forensische Komplikationen bei paralytischen Heeresangehörigen ¹⁾.

Der Kriminalität der Kriegsparalytiker ist im Frieden keine allzu grosse Beachtung geschenkt worden. Sie unterscheidet sich im wesentlichen nur in bezug auf die Beeinflussung durch das Milieu von derjenigen der forensischen Zivilpraxis.

Wenn überhaupt so selten der Paralytiker im Militärgerichtssaal erscheint, so liegt das, abgesehen davon, dass der ganze Tatbestand von vornherein den Verdacht einer psychischen Erkrankung nahelegt, an dem ausgezeichnet disziplinierten Menschenmaterial, das von der Pike auf, meist schon von der Kadetten- bzw. von der Unteroffizierschule her, im Waffenrock steckt und in jahrelanger strammer Manneszucht und straffer Selbsterziehung gehalten, sich selbst im Initialstadium der Paralyse von Konflikten mit dem Militärstrafgesetzbuch freizuhalten weiss. Kann es einen besseren Beweis hierfür als die Tatsache geben, dass sämtliche fünf Fälle Mönkemöller's, die ein militärgerichtliches Einschreiten erfordert hatten, Paralytiker betrafen? Auch in dem von Ahrens beobachteten Marinematerial hat sich nur einmal Gelegenheit zu gerichtlichem Eingreifen geboten.

Unterziehen wir die Delikte des paralytischen Friedenssoldaten einer kurzen Betrachtung, so stellen Eigentumsdelikte das Hauptkontingent dar. Mönkemöller und Consiglio bringen kasuistische Beiträge hierfür. Charakteristisch und aus seinem Heisshunger zu erklären waren die Angriffe eines paralytischen landsturmpflichtigen Arztes auf die Brotportionen und andere Nahrungsmittelrationen seiner Kameraden, deren er sich bei allen möglichen Gelegenheiten und aus allen möglichen Verhältnissen bemächtigte.

In die gleiche Kategorie gehören plumpe Betrugsaktionen höherer Offiziere und militärischer Verwaltungsbeamte, denen unter den Verhältnissen des Krieges nicht immer so leicht eine Entdeckung droht wie im Frieden mit seinem strengen und fast automatisch funktionierenden

1) Aus Zweckmässigkeitsgründen sind hier auch gleich die Kriegserfahrungen mit behandelt.

den Kontrollapparat. Der oben erwähnte landsturmpflichtige Arzt machte sich wiederholt neben plumpen Diebstählen in Juwelenläden der Zechprellerei schuldig, indem er Kellnern teils die Zeche schuldig blieb, teils dieselben noch um Baarbeträge erleichterte. Bemerkenswert ist in diesem Falle, dass man zunächst an einen wirklichen Betrüger dachte, wie aus einer unter der Spitzmarke „Ein Schwindler in Militärarzt-uniform“ in der Presse der betreffenden Stadt erscheinenden Zeitungsnotiz hervorgeht. Charakteristisch ist ein weiterer Fall Ball's, in welchem ein Soldat in plumper Weise gefälschte Wechsel mit der Unterschrift von Generälen versah und bei dem Versuch, sie in den Verkehr zu bringen, abgefasst wurde. Lépine berichtet über einen in den besten Vermögensverhältnissen lebenden Paralytiker, der, im Kriegsdienst verwendet, sich an militärischem Eigentum verging und 200 kg Kupfer in seinen Besitz gebracht hatte. Unmittelbar danach bereute er seine Tat, wollte das Kupfer an Ort und Stelle zurückbringen, wurde aber durch Anzeige eines Nachbarn daran verhindert. Die weitere Beobachtung ergab eine Paralyse, die ein halbes Jahr vorher bereits zu einer Hemiplegie, ein Jahr vorher zu einem psychischen Erregungszustand paralytischer Prägung geführt hatte. In einem weiteren Falle Stransky's hatte sich ein in sehr exponierter Auslandsmission befindlicher Heeresintendant der Unterschlagung amtlicher Gelder schuldig gemacht, die in die Millionen gingen. Auch ein weiterer Kranker Stransky's im Hauptmannsrang hatte sich an Geldern vergriffen. Charakteristisch ist auch der Fall eines Militärarztes, der im Vorstadium der Erkrankung dem Dienstbefreiungsschwindel bei der militärärztlichen Untersuchung Vorschub leistete.

Zu der Gruppe der mehr zivilen Gesetzesverstösse treten die ziemlich zahlreichen Sexualdelikte, die namentlich in der Statistik von Pilcz einen breiten Raum einnehmen. Pilcz registriert im ganzen 7 Fälle von Sittlichkeitsverbrechen bei Paralytikern in militärischen Dienststellungen. Dabei fällt die hohe Beteiligung der Offiziere auf, die allein mit drei Vertretern an diesem Delikt beteiligt sind. Eine besondere Prädilektion eines Stadiums lässt sich hier ebensowenig wie bei anderen Paralysedelikten feststellen: auch hier liefern die einfache und die depressive Form ein annähernd gleiches Kontingent, wobei bemerkenswerterweise die paralytischen Offiziere durchwegs der erstgenannten Form angehören.

Endlich müssen noch gewisse, sporadisch auftretende Vergehen genannt werden, die ebenfalls typische Paralysedelikte darstellen, z. B. fahrlässige Brandstiftung, Körperverletzung u. dgl.

Ein charakteristisches Kriegsdelikt der Paralytiker und besonders der paralytischen Feldzugsteilnehmer stellt das unberechtigte Anlegen von Orden und Ehrenzeichen dar. Der mehrfach erwähnte landsturmpflichtige Arzt, der seine Kriegsdienste durch das Eiserne Kreuz zweiter Klasse nicht genügend belohnt wähnte, legte sich kurzerhand durch Kauf die erste Klasse zu. Zur Rede gestellt bediente er sich naiver Ausflüchte, die auf ein erhebliches intellektuelles Defizit schliessen liessen. Auch Lépine hat ähnliche Fälle beschrieben, unter anderen über einen Paralytiker berichtet, der sich unberechtigt die Abzeichen eines Unteroffiziers angelegt hatte.

Im Anschluss daran sind die rein militärischen Vergehen und Verbrechen ins Auge zu fassen, von denen zunächst die Disziplinarvergehen zu erwähnen sind. Hierhin gehört beispielsweise das Nichtbefolgen eines militärischen Gestellungsbefehles, dessen sich ein Kranker Bouchaud's schuldig gemacht hatte, ferner die besonders bei Offizieren ziemlich zahlreichen Fälle von Soldaten-, namentlich Burschenmisshandlungen, die in mehreren Fällen aus Uebersehen der Paralyse den betreffenden Kranken Festungsstrafen eintrugen (Bennecke, Bouchaud, Stoevesandt).

Die spezifischen Militärdelikte können gleich für die Friedens- und Kriegszeit zusammen behandelt werden, da sie wesentliche Abweichungen von einander nicht bieten. Das Studium der einschlägigen Literatur fördert eine tiefgehende Differenz zwischen den Erfahrungen deutscher und österreichischer Autoren zutage. Gewinnt man nach den deutschen Arbeiten den Eindruck, dass forensische Komplikationen bei paralytischen Feldzugsteilnehmern etwas sehr Seltenes darstellen, so liefern die österreichischen Erfahrungen gerade ein umgekehrtes Bild. Einige Gegenüberstellungen mögen dies erweisen: In dem umfangreichen Material Kastan's spielt die progressive Paralyse überhaupt keine Rolle, unter den Fällen Hübner's tritt sie einmal auf, in der Statistik W. Schmidt's figurirt sie mit drei Beobachtungen. Von 158 militärpsychiatrischen Begutachtungen Stoll's gehörten 3 Fälle der Paralyse an. Von 67 durch Stiefler militärgerichtlich-psychiatrisch begutachteten Fällen von Geistesstörungen waren 6 Paralytiker. Diesen Statistiken ist die beträchtliche Zahl von Paralytikern gegenüberzustellen, denen Stransky und Pilcz an dem Material der Wiener Kriegsgerichte zu beobachten Gelegenheit gegeben war.

Wenn wir die Art der Delikte einer Analyse unterziehen, so sehen wir die Rolle des Milieus stark in der Weise in Erscheinung treten, dass die rein militärischen Delikte im Gegensatz zur Paralyse des

Friedenssoldaten eine deutliche Prävalenz zeigen. Dies tritt z. B. deutlich in den Fällen zutage, die Stiefler in der zernierten Festung Przemyśl zu begutachten hatte. Aber auch das Delikt des paralytischen Frontkämpfers trägt vorwiegend den Stempel des militärischen Vergehens. Eine genauere Betrachtung der einzelnen Disziplinar- und Strafvergehen lässt mehrere Gruppen militärischer Delikte erkennen.

Im Vordergrund stehen Verstösse gegen die Subordination in Idealkonkurrenz mit Beharren im Ungehorsam und tätlichem Angriff. Pilcz hat 12 derartige Beobachtungen zusammengebracht, andere Fälle dieser Art finden sich z. B. bei Stiefler, Stoll und Weygandt. Ein entsprechender Fall Krüll's verdient als Paradigma festgehalten zu werden, da er die Schwierigkeiten der Erkennung der Frühparalyse ins rechte Licht stellt.

Ein Armierungssoldat hatte sich einer schweren Beleidigung seines Korporalschaftsführers vor versammelter Mannschaft schuldig gemacht. Der Mann, im Zivilleben Chemiker, war bereits früher allgemein aufgefallen, besonders wegen seiner häufigen Konflikte mit seinen Kameraden, die aus den wichtigsten Ursachen entstanden. Wie später anamnestische Erhebungen ergaben, befand sich der Mann schon seit längerer Zeit in einem Zustand hochgradiger Reizbarkeit, so dass er bei seinem früheren Truppenteil Schiffbruch gelitten hatte.

Der objektive Befund war der einer ausgesprochenen Neurasthenie. Die Wassermann'sche Reaktion im Blute ergab einen sehr starken Ausfall. In intellektueller und ethischer Beziehung bestanden starke Defekte, besonders nach der Seite der militärischen Pflichterfüllung und Unterordnung. Für sein obiges Vergehen bestand völlige Einsichtslosigkeit. Andere Zweige des Intellektes zeigten keine sichtbaren Ausfälle, ebenso keine Störung des Gedächtnisses oder der Merkfähigkeit. Die Sprache war hastig, aber nicht dysarthrisch. Beim Sprechen trat Gesichtsfaltern auf. Im übrigen machten sich hypochondrische Vorstellungen bemerkbar, die namentlich an die Geschlechtstätigkeit und Defäkation anknüpften.

Fast ebenso häufig sind Wachvergehen, ein Delikt, das unter den Verhältnissen des Krieges mit drakonischen Strafen, unter Umständen mit Todesstrafe, belegt wird. Wenn dieses Delikt z. B. in der Statistik von Pilcz 8mal erwähnt wird, so liegt dies daran, dass dem Paralytiker das sittliche Gefühl für die Wichtigkeit des Wachdienstes abhanden gekommen war. Geradezu typisch ist ein Fall Bennecke's, in dem sich ein paralytischer Unteroffizier eines Wachvergehens schuldig machte, indem er seinen Posten im Wachanzug verliess und auf der nahen belebten Strasse im Gespräch mit Frauenzimmern unbekümmert auf und ab lief.

Die leichte Vergesslichkeit der Paralytiker macht sich in allen Zweigen des militärischen Dienstes bemerkbar. Besonders charakte-

ristisch ist das Vergessen wichtiger Befehle, das einen Offizier vor die Schranken des Tribunals brachte (Pilcz). In anderen Fällen wiederum geht die Kritiklosigkeit des Paralytikers so weit, dass er sich über den Bruch des Dienstgeheimnisses hinwegsetzt (Stiefler).

Wie steht es mit der Beteiligung der Paralytiker an dem Delikt der Fahnenflucht? Im allgemeinen ist der Paralytiker bereits so kritiklos, dass es bei dem Versuch der Fahnenflucht bleibt. Die meisten Fälle fallen somit unter den Begriff der unerlaubten Entfernung. Es ist von Interesse, den Anteil der Paralytiker an dem Delikt der Fahnenflucht einmal an einem Material zu prüfen, das nur Fälle von Fahnenflucht berücksichtigt. Pönitz, der die Psychopathologie der Fahnenflucht im Kriege ausführlich abgehandelt hat, findet unter seinen Fällen nur einen einzigen Paralytiker. Zu dem Material von Meier (60 Fälle von Fahnenflucht) steuert die progressive Paralyse 5 pCt. bei. Vereinzelte Beobachtungen bringen aus der Friedenszeit Duponchel, aus der Kriegszeit Pilcz (4 Fälle). Dazu kommt noch ein von mir beobachteter Fall. Bemerkenswert ist vor allem ein Fall Stoll's, in dem sich der betreffende Paralytiker nicht weniger als achtmal der unerlaubten Entfernung schuldig machte.

Auffallend ist eine Beobachtung, die Meier bei seinen fahnenflüchtigen Paralytikern gemacht hat. Er fand, dass seine sämtlichen Fälle zeitlich auf das erste Kriegsjahr entfielen, während er im zweiten Kriegsjahr keinen einzigen Fall verzeichnet. Die Erklärung hierfür liegt in der ungenügenden Ausmusterung der älteren Reservisten-, Landwehr-, teilweise sogar Landsturmjahrgänge, die den Uebergang vereinzelter beginnender oder bereits manifester Paralytiker ins Heer erleichterten. Haben wir doch Fälle kennen gelernt, in denen trotz erheblicher Paralyseindizien Leute nicht nur wiederholt eingezogen wurden, sondern selbst an der Front Dienst leisteten, bis sie sich durch auffälliges Verhalten als Paralytiker auswiesen.

Von Interesse ist ferner die Frage, in welchem Stadium der Paralyse die Neigung zur Desertion besonders prävaliert. In dieser Hinsicht lässt sich ein besonderer Unterschied nicht feststellen. Wenigstens sind in der Statistik von Pilcz alle Stadien der Paralyse gleichmässig stark beteiligt, soweit ein so geringes Zahlenmaterial überhaupt allgemein gültige Rückschlüsse zulässt.

Mit der Aufzählung der genannten Delikte sind die rein spezifischen militärischen Konflikte des paralytischen Feldsoldaten mit dem Strafbuch im wesentlichen abgehandelt. Als Kuriosum sei noch eines Falles von Pilcz gedacht, in welchem ein Zivilist eine militärische Telephon-drahtleitung beseitigt hatte, aus Angst vor Schaden für seinen Kirschbaum!

In den meisten Fällen liegt bei genauer Exploration die Paralyse meist so klar zutage, dass die Sache kein gerichtliches Einschreiten mehr erfordert und die Anwendbarkeit des § 51 Str.G.B. ohne weiteres gegeben ist. Schwierigkeiten können nur die nicht seltenen Fälle bereiten, die zunächst nichts anderes als allgemeine nervöse Symptome bieten. Von ausschlaggebender Bedeutung können hier die serologischen Erscheinungen im Blutserum und Liquor werden, so dass bei Kriminellen im Prädilektionsalter der Paralyse diese durch Anstellung der vier Reaktionen unbedingt ausgeschlossen werden müsste. Wie wichtig dies für die Frage der Exkulpation ist, bedarf keiner langatmigen Erörterung, und es brauchte sich nicht erst zu ereignen, dass, wie es in einem Fall tatsächlich vorgekommen ist, die Ueberführung eines Kranken in die Untersuchungshaft mit all ihren ungünstigen Einflüssen auf Körper und Seele die Paralyse vollends zum Ausbruch kommen lässt.

Einige Winke praktischer Art mögen diese Ausführungen beschliessen. Als zweckmässig erweist es sich, bei allen in Betracht kommenden Fällen nach Sicherstellung der Diagnose die Einleitung des Entmündigungsverfahrens nicht hinauszuschieben, eventuell ist es Sache des Lazarets, die nötigen Schritte zur Eröffnung des Verfahrens gemäss § 6 B.G.B. zu tun. Besonders paralytischen Offizieren gegenüber ist ein derartiges Verfahren geboten, um ihnen die Verfügung über die ihnen zustehende Besoldung bzw. Pension zu entziehen und, teilweise auch, um ihnen gegenüber — das galt besonders für die Kriegszeit — in günstigerer Lage zu sein, da man manchmal diesen meist in höherem militärischen Rang stehenden Offizieren gegenüber als Arzt und Kamerad kein ganz leichtes Spiel hat.

Anhangsweise sei hier noch des Vorkommens von Suizid bzw. Suizidversuchen bei paralytischen Heeresangehörigen gedacht, das sich als ein nicht ganz seltenes Ereignis darstellt. Ahrens verzeichnet unter seinem Material insgesamt zwei Fälle dieser Art. Zumeist — und dies trifft für einen dieser Fälle zu — fallen Suizidversuche in die Frühperiode der Paralyse und lenken damit die Aufmerksamkeit auf den Geisteszustand des Kranken. In späteren Stadien sind die Kranken meist zu dement, um ein *taedium vitae* auch nur ganz vorübergehend aufkommen zu lassen.

Zweiter Teil.

Statistik, Aetiologie und Klinik der Kriegsparalyse.

Einleitung.

1. Der Begriff der Kriegsparalyse.

Einer monographischen Bearbeitung der Kriegsparalyse hat eine kurze Verständigung über den Inhalt dieser Bezeichnung vorauszugehen. Der Ausdruck „Kriegsparalyse“ wird zum ersten Male in einer im Jahre 1889 von Peterssen-Borstel verfassten Arbeit geprägt. Er hat dann im Weltkrieg durch Weygandt eine erweiterte Fassung erhalten und soll in einem kurzen Schlagwort den Kausalzusammenhang mit dem Kriege mit gewissen Aenderungen im klinischen Charakterbilde der Paralyse bei Kriegsteilnehmern verbinden. Worin diese Abweichungen bestehen und inwiefern sie im einzelnen oder zu einem Komplex zusammengefasst, die Aufstellung eines besonderen Typs rechtfertigen, wird Gegenstand der nachstehenden Ausführungen sein, auf Grund derer sich die Daseinsberechtigung einer selbständigen Kriegsparalyse zu erweisen haben wird.

Wenn die folgende Darstellung zunächst die Bezeichnung Kriegsparalyse vorwegnimmt, so sind dafür in erster Linie didaktische Gründe, grössere Prägnanz und kürzere Darstellungsweise massgebend, ohne dass damit von vornherein irgend etwas über die Frage eines klinischen Sondertypus der Paralyse ausgesagt wird.

2. Die Paralyse in früheren Feldzügen.

Ein kurzer Abriss unserer Kenntnisse über die *Dementia paralytica* aus früheren Feldzügen bietet keineswegs nur historisches Interesse, sondern liefert darüber hinaus einen Beitrag zu den Charakterschwankungen der Erkrankung im Kriege und während der letzten Jahrzehnte überhaupt. Namentlich das an kriegerischen Ereignisse so reiche letzte Jahrhundert hat die Lehre von der Feldzugsparalyse in manchen Punkten gefördert.

Der Krieg gegen Oesterreich hat fast nur zu statistischen Bemerkungen über das Auftreten der Paralyse Anlass gegeben, ohne im wesentlichen zu der Klinik der Erkrankung Stellung zu nehmen. Dabei zeigt sich ein relativ beträchtlicher Anteil der Paralyse an den während des Krieges entstandenen Geistesstörungen. Von dem Material Nasse's macht die paralytische Geistesstörung die Hälfte aus. Zu etwas geringeren Werten gelangte Huppert, von dessen 14 Fällen 3 der Paralyse zuzurechnen sind.

Ausgedehntere Erfahrungen ermöglichte der deutsch-französische Feldzug 1870/71. Wenn wir auch hier zunächst der Statistik das Wort erteilen, so entfallen auf die psychiatrische Kasuistik des Kriegssanitätsberichts 24 Paralysen. Wendt sah unter 14 Fällen von Kriegspsychosen 2 Paralysen, und Stoevesandt stellt in seiner psychiatrischen Kriegsskasuistik unter 47 Fällen 15 Paralytiker fest. Andere Autoren (Laehr, Mendel) glauben auf Grund ihrer subjektiven Eindrücke sogar eine noch wesentlich höhere Verbreitung, namentlich in den Kreisen des Offizierkorps, feststellen zu müssen, ohne sich dabei auf exaktes statistisches Material zu stützen.

Aus dem Kriegssanitätsbericht für 1870/71 ist weiterhin zu erwähnen, dass von den Fällen, die ohne nachweisbar vorausgegangene bestimmte körperliche oder geistige Einwirkung, also lediglich auf Grund der allgemeinen Kriegsstrapazen auftraten, die Mehrzahl Paralysen waren. Allerdings fällt auf der anderen Seite ins Gewicht, dass ein erheblicher Teil, namentlich während des Feldzugs paralytisch erkrankte Offiziere bereits paralysebereit oder sogar als beginnende Paralytiker ausrückten. Ueber den zeitlichen Beginn der Erkrankung stellt der mehrfach erwähnte Kriegssanitätsbericht folgendes fest: Von 24 während des Krieges entstandenen Fällen machte sich die Paralyse 3mal während des Krieges selbst, 1mal im unmittelbaren Anschluss an den Krieg und 18mal nach Abschluss des Krieges bemerkbar. Die hieraus hervorgehende Feststellung, dass das Gros der Feldzugparalysen erst nach dem Kriege zum Ausbruch gelangt, bestätigt die weitere Angabe des Kriegssanitätsberichtes, dass an 43 nach dem Kriege psychisch erkrankten Militärpersonen die Paralyse mit 18 Fällen beteiligt war. Genauere zahlenmässige Aufschlüsse über das zeitliche Verhältnis des Paralyseauftretens zu den Feldzugsereignissen liefert Löchner, der in den ersten $3\frac{1}{2}$ Jahren nach dem Kriege 2 Paralysen auf 18 geistesranke Militärpersonen entfallen sieht, während in den folgenden 5 Jahren auf 15 Kranke 4 Paralysen kommen.

Die Häufung der Paralyse in der Nachkriegszeit hat zu der Feststellung einer sogenannten Präklusivzeit für die Paralyse geführt, die staatlicherseits auf 5 Jahre beschränkt wurde, die aber Autoren wie z. B. Peterssen-Borstel bis zu 15 Jahren ausgedehnt wissen wollen.

Zu den Fällen von Peterssen-Borstel, auf Grund derer er seinen weitgehenden Antrag zu stützen glaubt, ist folgendes zu bemerken: In allen drei Beobachtungen tritt die Paralyse unmittelbar nach dem Kriege auf. Nach einem pseudoneurasthenischen Vorstadium von vorwiegend depressiver Färbung etabliert sich das Krankheitsbild der klassischen Paralyse. Auffallend ist die lange Dauer dieser Paralysen, die an der Zuverlässigkeit der klinischen Dia-

gnose berechnete Zweifel aufkommen lassen muss. Der erste Fall hat eine Krankheitsdauer von 9 bis 10 Jahren, der zweite eine solche von 13, der dritte von 15 Jahren, also weit über das normale Mass hinausgehende Verlaufszeiten.

Als sehr fruchtbar hat sich für die Lehre von der Kriegsparalyse der russisch-japanische Krieg erwiesen. Eine Statistik Awtokratow's plaziert die Paralyse nächst den alkoholischen Geistesstörungen an erster Stelle. Uebereinstimmend wird die hohe Frequenz der Erkrankung bei den Offizieren hervorgehoben (Awtokratow, Schaikewicz). Von 206 Offizierpsychosen sah Awtokratow allein 29 auf die Paralyse entfallen, von 1044 Mannschaftspsychosen nur 5.

Die russische Kriegspsychiatrie hat sich eingehend mit der Frage des Verlaufes, der Inkubationszeit und anderen Problemen bei paralytischen Feldzugsteilnehmern beschäftigt. So sahen Borischpolski, Schaikewicz und Stieda ein beschleunigtes Auftreten der progressiven Paralyse im Kriege unter erheblicher Verkürzung der Inkubationszeit, die sie auf 5 bis 8 Jahre bemessen, gegenüber einer durchschnittlichen Inkubationszeit von 12 bis 15 Jahren. Awtokratow behauptet gerade das Gegenteil und findet unter 74 Kriegsparalytikern innerhalb eines Vierteljahres nur 4 Todesfälle, ein Ergebnis, das einen besonders foudroyanten Verlauf nicht erkennen lässt.

Aus dem Balkankriege liegt eine Statistik Subotitsch's vor, die unter 102 geisteskranken Militärpersonen 11,76 pCt. Paralytiker feststellt.

I. Statistik der Kriegsparalyse.

1. Allgemeine Bemerkungen über das Auftreten der Paralyse bei Feldzugsteilnehmern.

In der Friedensliteratur findet sich die These aufgestellt und durch statistisches Zahlenmaterial belegt (Antheaume und Mignot, Bouchaud, Förderström), dass die Paralyseverbreitung im Kriege eine aufsteigende Linie zeigt und die Friedensziffern hinter sich lässt. Die französischen Autoren geben an, dass sich bei dem militärischen Psychosenmaterial der Anstalt Charenton die Paralyseverbreitung während der Dekade 1859 bis 1868 höher stellte als in den Jahren 1899—1908. Ob daraus ein Einfluss der kriegerischen Ereignisse auf die Entstehung der Paralyse herzuleiten ist, erscheint zweifelhaft, da ohnehin die zunehmende Syphilisation eine beträchtliche Zunahme der metasyphilitischen Geistesstörungen zur Folge haben musste, und überdies in dem halben Jahrhundert die Erkennung der Paralyse sehr grosse Fortschritte gemacht hat, die auch an der Statistik nicht spurlos vorübergehen konnte.

Auf zuverlässigere Angaben nach dieser Richtung stossen wir in der Kriegsliteratur. Kreuser hat die Aufnahmeziffern an Paralyse aus den letzten sechs Friedensjahren in Beziehung zu den paralytischen Militäraufnahmen aus den ersten Kriegsjahren gesetzt. Dabei stellt sich heraus, dass die Paralyse in den Jahren 1910—1916 durchschnittlich 15,2 pCt. aller Anstaltsaufnahmen in Winnenthal lieferte, während sich die entsprechende Quote in den drei Kriegsjahren bei den Militärparalytikern nur auf 5,7 pCt. belief. Es ist dabei weiterhin interessant festzustellen, dass die Paralysemorbidität im zweiten Kriegsjahre 7,6 pCt. betrug, im dritten nur 5 pCt.

Auf ein sehr grosses Zahlenmaterial gründet sich eine von Pilcz vorgenommene Gegenüberstellung des Materials der psychiatrischen Abteilung des Garnisonspitals in Wien während der Zeit vom 1. August 1914 bis 1. Februar 1917 mit dem Material der Männerabteilung der Wiener psychiatrischen Universitätsklinik aus dem Jahre 1913. Pilcz gelangt dabei zu folgenden Ergebnissen: Von den 7076 Militärfällen aus dem Kriege waren 505 Paralysen, mithin 2,18 pCt., von den 1696 Friedensfällen entfielen 67, mithin 3,95 pCt. auf die Dementia paralytica.

Einen anderen Weg hat Baller beschritten: Er vergleicht die Zahl der Paralysefälle in der Weyert'schen Statistik (0,9 pCt. aller Aufnahmen) mit seinen eigenen Ergebnissen, die 3,9 pCt. Militärparalyse feststellen. Der Vergleich ist jedoch nicht zulässig, da hier, wie schon oben (S. 630) bemerkt, die niedrige Paralysemorbidität der Weyert'schen Statistik lediglich auf einem Zufallsergebnis beruht und daher als Vergleichsbasis unbrauchbar ist.

Gleichfalls nicht verwertbar scheinen die vergleichenden Angaben Hahn's über die prozentuale Beteiligung der Paralyse an dem Friedensmaterial und dem Soldatenmaterial der Frankfurter psychiatrischen Klinik. Das Verhältnis beläuft sich auf 2,734 : 6,29 pCt. Einmal sind die Zahlen an sich nicht ohne weiteres vergleichbar, und zweitens gründet sich die militärische Paralysestatistik nur auf die erste Kriegszeit. Wenn Hahn von einer Zunahme der Paralyse im Kriege nichts wissen will, so hat er mit diesem Teil seiner Behauptung zweifellos recht, nicht dagegen mit dem Nachsatz, dass die Paralysehäufigkeit hinter der gemutmassten Erwartung zurückgeblieben sei.

Die Tatsache, dass im Kriege die Paralyse bei Heeresangehörigen, absolut genommen, höher zu Buche steht als im Frieden und in früheren Feldzügen, stellt nichts Erstaunliches dar. Die Mobilmachungsordre, die alle waffenfähigen Mannschaften, gediente wie ungediente, zu den Waffen rief, umfasst die Jahrgänge, die der Inkubationszeit der Paralyse entsprechend einen besonders günstigen Nährboden für das

Auftreten der Gehirnerweichung liefern. In diese Jahre fallen auch die latenten Paralysen, bei denen uns ein fernes Wetterleuchten, feine, nur bei genauer Beobachtung sichtbare Vergrößerungen des Charakters, oder leichte somatische Anzeichen wie Trägheit oder Differenz der Pupillen, die drohende Katastrophe ankündigen. Sieht man also im Kriege die Paralyse absolut betrachtet häufiger in der Armee als im Frieden, so macht sich andererseits eine Herabsetzung der Abwanderung von Zivilparalysen in die Anstalten geltend. Nimmt man beide Kategorien zusammen und stellt sie den Aufnahmeziffern früherer Jahre gegenüber, so tritt kaum ein erheblicher zahlenmässiger Unterschied zu ungunsten der Kriegsverhältnisse zu Tage, eine Tatsache, die in gleicher Weise sowohl für die Paralyse (Bonhöffer, E. Meyer, Pilcz, Reichardt, Redlich) als auch für die Schwesterkrankheit, die Tabes (Pilcz) gilt. Wenn Kreuser eine Abnahme der Paralysenaufnahmen um die Hälfte angibt, so fällt als weiterer Faktor die Ungunst der Ernährungsverhältnisse, in den Anstalten etwa seit dem Kohlrübenwinter 1916, ins Gewicht, worauf wir noch an späterer Stelle (S. 747) zurückkommen müssen.

In dem äusseren Gepräge der progressiven Paralyse haben sich gegenüber den Friedensverhältnissen keine nennenswerte Veränderungen vollzogen. Dass das Verhältnis zwischen Mannschafts- und Offiziersparalysen nicht mehr ein ausgesprochenes Ueberwiegen der letzteren erkennen lässt, beruht auf der Verschiebung des zahlenmässigen Verhältnisses zwischen Offizier und Mann. Immerhin verleugnet sich auch unter den Kriegsverhältnissen die Vorherrschaft des paralytischen Offiziers nicht. Auf die entsprechenden Feststellungen Hartmann's ist bereits an anderer Stelle (S. 650) hingewiesen worden. Einen weiteren Belag bringt die Statistik von Pilcz, der 13,44 pCt. Offiziersparalysen (absolute Zahlen: 25 von 186) nur 5,7 Mannschaftsparalysen (absolute Zahlen: 112 von 1962) gegenüberstellt. Wenn diesen Zahlen gegenüber die Pilcz'sche Statistik auf eine Zunahme der Mannschaftsparalysen und eine Abnahme der Offiziersparalysen im Kriege hindeuten, so hat Pilcz bereits selbst diese Schlussfolgerung als höchst fragwürdig hingestellt und vor Verallgemeinerungen gewarnt.

Ein in gewissem Sinne abweichendes Verhalten gegenüber den Friedensverhältnissen zeigt ein Blick auf die Frequenzkurve der progressiven Paralyse. Lässt erstere zunächst ein rasches Ansteigen bis zur Erreichung eines Optimums in etwa 10—12 Jahren erkennen, dem dann ein kontinuierliches Absinken folgt, um im dritten Jahrzehnt nach der syphilitischen Infektion ganz selten zu werden, so zeigt sich nach den Beobachtungen von Pilcz hinsichtlich der Kriegsparalyse

folgendes Verhalten, wobei nebenbei bemerkt, kein wesentlicher Unterschied zwischen Kriegsteilnehmern und Heimatkriegern zu Tage tritt: Häufung der Fälle nach 10—20 Jahren, aber im Gegensatz zum Frieden auch noch zahlreiche 15—20 Jahre nach der Lues manifest werdende Paralyse. In die genaueren Verhältnisse gewährt uns eine weiter unten (S. 706) mitgeteilte Statistik von Pilcz einen Einblick.

Hartmann hat die Morbiditätskurve der in seiner Klinik aufgenommenen Fälle von Geistesstörungen bei Militärpersonen vier Jahre hindurch verfolgt und ist dabei zu der interessanten Feststellung gelangt, dass im Gegensatz zur *Tabes dorsalis* die *metaluetischen* Geistesstörungen des Gehirns seit Kriegsbeginn ständig an Terrain gewonnen und im Jahre 1917 ihren Höhepunkt erreicht haben. Diese statistische Feststellung macht es auch verständlich, dass von verschiedenen Seiten (Cimbal, Stiefler) eine Zunahme der Paralyse in den ersten Kriegsmonaten gemeldet wird, die darauf zurückzuführen ist, dass in den Mobilmachungstagen nicht wenige manifeste oder beginnende Paralytiker zu den Fahnen gerufen wurden, die beim Musterungsgeschäft oder der Mannschaftsuntersuchung bei der Truppe unerkant passierten und sich erst in den nächsten Monaten als einwandfreie Paralyse dekuvierten. Für diese Deutung sprechen namentlich gewisse Erfahrungen, die in einem verhältnismässig grossen Prozentsatz eine Erkrankung an Paralyse vor Einziehung zum Kriegsdienst annehmbar erscheinen lassen.

2. Häufigkeit der Paralyse bei Militärpersonen im Kriege.

Ueber die Häufigkeit der Paralyse liegt zwar eine grosse Anzahl von Angaben in der Literatur vor, die jedoch zu einem vergleichenden Massstab vielfach ungeeignet sind. Neben den Schwächen der Statistik, auf die schon anlässlich der Besprechung der Friedensverhältnisse hingewiesen wurde, kommen noch eine Reihe weiterer Momente in Betracht, die von Wohlwill bereits erwähnt worden sind. Vor allem nehmen zahlreiche Statistiken keine einwandfreie Trennung ihres Materials in Frontkämpfer und Nichtkombattanten vor. Andere Autoren wieder, wie Oehring, ziehen von vornherein nur das Mannesalter, also die Zeit vom 35.—45. Lebensjahr heran. Dadurch, dass sie im Felde und in der Garnison die numerisch recht beträchtlichen Fälle von *Dementia praecox*, ferner Erkrankungen an Schwachsinn usw. unter den Tisch fallen lassen, spitzt sich das Resultat von vornherein auf eine Vormachtstellung der Paralyse zu. Diese Erwägungen müssen vorangeschickt werden, bevor man den Blick auf die nachstehende Tabelle wirft.

Tabelle 28.
Häufigkeit der Paralyse bei Militärpersonen im Kriege.

Autor	Herkunft des Materials ¹⁾	Gesamtzahl der Fälle	Davon Paralysen	
			absolut	in pCt.
Barton	R.L.			21,0
Berger	Kr.S.	971	12	
Bonhöffer	R.L.			5,3
Bunse	Kr.L.	1545	30	1,9
Engelhardt	R.L.	54	5	9,1
Hahn	R.L.	100	3	3,0
Hartmann	R.L.			12,0
Herzig	R.L.	3327	360	10,8
Horwitz	nicht bekannt	200	16	8,0
Levy-Suhl	Kr.L.	83	2	2,0
Mertznich	R.L.	47	7	15,0
E. Meyer	F.L.			3,5 (bzw. 2,5)
Mignot	nicht bekannt			3,5
Oehring	R.L.	122	55	45,0
Pilcz ²⁾	R.L.			5,7
Pilcz	R.L.	7076	505	7,2
Rittershaus	Kr.L.	120	13	
Roose	R.L.	750	15	2,0
Stiefler	F.L.	342 (554) ³⁾	23 (40)	6,7 (7,2)
Uhlmann	R.L.	244	7	2,8
Weicksel	R.L.	24	10	24,4

1) Es bedeuten: F.L. = Festungslazarett (Operationsgebiet); Kr.L. = Kriegslazarett (Etappengebiet); Kr.S. = Krankensammelstelle (Operationsgebiet); R.L. = Reservelazarett (Heimatgebiet).

2) Die Angaben in dieser Kolumne beziehen sich auf die im Literaturverzeichnis unter Nr. 211 aufgeführte Arbeit von Pilcz²⁾, die in der folgenden Kolumne auf die unter Nr. 216 zitierte Arbeit des gleichen Verfassers.

3) Die erste Zahlenangabe bezieht sich auf die im Literaturverzeichnis unter Nr. 268 stehende, die eingeklammerte auf die unter Nr. 272 aufgeführte Arbeit Stiefler's.

Die einzelnen Zahlenangaben lassen starke Schwankungen erkennen, die z. T. auf der verschiedenen Herkunft des Materials beruhen:

So stammt z. B. das Material Levy-Suhl's und Rittershaus aus einem Kriegslazarett, Bunse stützt sich auf das Material einer Armeenervenabteilung, Pilcz verwertet das Material der psychiatrischen Abteilung des Garnisonspitals in Wien. Den Arbeiten von Bonhöffer, Hahn, Hartmann, Herzig und E. Meyer liegt das Material der psychiatrischen Kliniken Berlin, Frankfurt a. M., Graz, Wien und Königsberg zu Grunde, während sich die Arbeiten von Mertznich, Oehring, Roose und Uhlmann auf die Erfahrungen der Anstalten Eglfing, Dösen, Goddelau und Stuttgart beziehen. Die Arbeit von Mignot ist aus der französischen Militärirrenanstalt Charenton hervorgegangen, das Material Stiefler's in dem Garnisonlazarett Przemyśl, während der Einschliessung der Festung, gewonnen worden.

All diese besonderen Verhältnisse beeinflussen nicht nur quantitativ den Ausfall der statistischen Ergebnisse. Weiterhin spielt auch die Herkunft der Kranken eine Rolle, ob sie aus vorwiegend ländlichen Bezirken mit verhältnismässig geringer syphilitischer Durchseuchung, oder aus der Stadt mit ihrem starken syphilitischen Einschlag stammen.

3. Das zeitliche Verhältnis des Auftretens der Kriegsparalyse zum Dienst Eintritt.

Ein namentlich praktisch wichtiges Kapitel berühren wir mit der Frage, in welchem Prozentverhältnis die Kriegsparalytiker bereits mit ihrer Erkrankung in den Heeresdienst getreten sind. Fast übereinstimmend wird angegeben, dass in der Mehrzahl der Fälle die Paralyse bereits vor der Einziehung zum Heere teils in statu nascendi, teils sofort in manifester Form bestanden habe (Alt, Schultz-Hencke, Singer). Die Paralyse stellte sich dann schon nach kurzem Waffendienst ein. Die Angabe Bonhöffer's, dass nahezu die Hälfte seiner Paralytiker (genau 44 pCt.) ihre Krankheit nachweislich schon vor der Einziehung zum Heeresdienst hatten, wird auch durch anderweitige Erfahrungen (Hauptmann) bestätigt.

Den mitunter schwer zu erlangenden anamnestischen Erhebungen steht als zuverlässiger Gewährsmann die Serologie ergänzend zur Seite. So berichtet Stiefler, dass von 23 Paralytikern bereits 5 vor Ausbruch des Krieges eine positive Wassermann'sche Reaktion im Blute aufwiesen. Nicht immer wird man freilich in der Lage sein, die rückläufige Paralyse diagnose auf Grund serologischer Untersuchungsergebnisse zu machen.

4. Die Paralyse im Garnison- und Frontdienst.

Die Erörterung der Dienstbeschädigungsfrage¹⁾ setzt in jedem einzelnen Falle eine eingehende Berücksichtigung der militärischen Verwendung voraus. Man kann Paralytikern mit vorwiegendem Aufenthalt an der Front solche gegenüberstellen, die über das Heimatgebiet nicht hinausgekommen sind. Die Angehörigen der Etappe bilden die mittlere Linie. Hält man sich an dieses etwas schematische Einteilungsprinzip, so muss man sich von vornherein darüber klar sein, dass es kein Ideal darstellt. Gerade bei der Paralyse lehrt uns ein Blick in den Kriegsstamm-

1) Der Ausdruck Kriegsdienstbeschädigung ist in der folgenden Darstellung absichtlich vermieden worden, da das jetzt in Kraft befindliche Reichs-Versorgungsgesetz nur eine Dienstbeschädigung, gleichviel ob im Kriege oder Frieden erlitten, kennt.

rollenauszug häufig einen Wechsel von Front- und Heimatdienst. Speziell gilt dies für die ungedienten Jahrgänge und die Landsturmkadres mit oder ohne militärische Ausbildung. Letztere pendeln dauernd zwischen Heimat, Etappe und Front, je nach den durch den Mannschaftsverlust diktierten Anforderungen an Ersatzmannschaften, hin und her. Ist doch die Paralyse im allgemeinen auch im Kriege ein Reservat der älteren Jahrgänge — nach einer Statistik von Hudovernig machen diese 100 pCt. aus —, die im Hinblick auf ihr Lebensalter meist Landsturmformationen der Heimat oder Etappe angehörten.

Im allgemeinen begegnen wir der Paralyse in der Garnison häufiger als an der Front. In dem strengen Gefüge des Ersatzbataillons treten psychische Erkrankungen in der Heimat im allgemeinen viel früher und auffälliger in die Erscheinung als an der Front, wo der Einzelne, meist auf einzelne Posten gestellte Landsturmmann keinen derartigen Kontakt zur Truppe aufweist, wie etwa die Angehörigen einer Kompagnie oder gar einer Korporalschaft in der Heimat. Dazu kommt die leichtere Möglichkeit in der Heimat, zu einer Frühdiagnose zu gelangen, während an der Front namentlich eine beginnende Paralyse leicht übersehen wird und nach einigen Tagen Revierbehandlung wegen „Kopfschmerzen“ oder „allgemeiner Nervenschwäche“ wieder in den Schützengraben gesandt wird, bis irgend ein besonderes Ereignis die Erkrankung manifest werden lässt. Die folgende Tabelle stellt eine Reihe von Fällen nach ihrer Zugehörigkeit zum Heimat- oder Feldheer zusammen.

Tabelle 29.

Autor	Gesamtzahl der Paralysen	Davon entfielen auf:					
		Heimat		Etappe		Front	
		absolut	in pCt.	absolut	in pCt.	absolut	in pCt.
Hahn.	35	10	28,5				
Mertznich. . . .	7	7	100,0				
Peretti.	51	9	17,6	13	25,7	29	56,8
Pese.	13	2	5,4	1	7,7	10	76,8
Pilcz.	82	44	50,4			38	46,4
Weicksel. . . .	10					5	50,0

Die Verschiedenartigkeit des Materials im besonderen in bezug auf seine Herkunft erklärt die recht erheblichen Differenzen. Nur die Zahlen für die Frontkämpfer lassen eine gewisse Stetigkeit erkennen. In keiner Statistik gehen sie unter 50 pCt. herunter. Wie wenig brauchbar eine Statistik wie die Pese's ist, ergibt sich daraus, dass dieser Frontkämpfer von 3- (!) bis 22 monatigem Aufenthalt beim Feldheer in die Statistik mit aufnimmt. Es sollte mit Rücksicht auf

die Handhabung des Dienstbeschädigungsverfahrens zum Prinzip erhoben werden, nur bei einer Mindestzeit von einem Jahr an der Front (im weiteren Sinne, aber mit Ausschluss der Etappe) von Frontdienst zu sprechen.

Pilez, der sich auf ein Material von 3248 psychisch erkrankter Frontsoldaten stützt, findet eine Beteiligung der progressiven Paralyse mit 216 Fällen (6,65 pCt.). Wesentlich höher stellt sich der Anteil des Heimatgebietes. Hier stehen 2191 Gesamtaufnahmen 197 Paralyse (= 8,98 pCt.) gegenüber.

Einer brauchbaren Methode zur Erfassung von Frontkämpfern hat sich Kreuser bedient, in dem er stattgehabte Verwundungen als Mass des Frontdienstes nimmt und im übrigen die Dauer des Frontdienstes genau auf Grund der Stammrolle ermittelt. Dabei zeigte sich folgendes: Verwundungen lagen überhaupt nicht vor. Frontdienst haben im zweiten Kriegsjahr 7,6 pCt. geleistet, im dritten Kriegsjahr 3,8 pCt. Diesen stehen 1,3 pCt. gegenüber, die nur Verwendung im Heimatgebiet gefunden haben.

Andere Autoren, wie Harrfeldt, Hauptmann, Schultz-Hencke, fanden gleichfalls eine grössere Häufigkeit der Paralyse bei Leuten, die nur in der Garnison gewesen waren. Demgegenüber haben von E. Meyer's Kriegspalytikern zwei Drittel an der Front gestanden. Baller's Paralytiker waren sogar sämtlich bis auf eine Ausnahme im Felde erkrankt. Spätere Ausführungen (S. 705) werden den Einfluss des Front- resp. Garnisondienstes auf die Dauer der Paralyse zu behandeln haben.

Einer weiteren Erörterung ist die Frage bedürftig, ob unter den paralytisch erkrankten Soldaten die aktiv gedienten Mannschaften das Uebergewicht haben oder ob die ungedienten in stärkerem Masse vertreten sind. Eine kleine Statistik Baller's sagt darüber folgendes aus.

Bei einer Gesamtzahl von 3,9 pCt. Paralytikern waren:

	Ueberhaupt	Davon im Felde
Gediente Soldaten . . .	2,7	1,8
Ungediente Soldaten . .	1,2	1,0

Es tritt, soweit das geringe Material Baller's eine Schlussfolgerung zulässt, dabei eine gewisse Prävalenz der gedienten Mannschaften zu Tage. In dem gleichen Zusammenhang ist zu erwähnen, dass die Paralyse bei den ungedienten Mannschaften meist drastischere Formen annimmt als bei den gedienten. Es liegt das in dem inkarnierten militärischen Drill der aktiv gedienten Leute, die selbst bei fortgeschrittener Paralyse noch leidlich korrektes militärisches Benehmen an den Tag legen.

In zwei Fällen führten altgediente Leute mit weit vorgeschrittener Paralyse die vorgeschriebene Ehrenbezeugung noch korrekt aus, verleugneten auch im Verkehr mit Vorgesetzten ihre militärische Haltung nicht. Charakteristisch war, dass mit zunehmendem geistigen Verfall auch das eingeeimpfte Pflichtgefühl langsam verkümmerte. So machte sich ein Kranker, der bis dahin immer pünktlich vom Urlaub gekommen war, einer Urlaubsüberschreitung schuldig, meldete sich zwar korrekt beim Feldwebel zurück, ohne aber für die Tatsache der Urlaubsüberschreitung selbst das notwendige Verständnis aufzubringen.

Wenn Weicksel in der Hälfte seiner Fälle Paralyse bei Bewachungsmannschaften von Kriegsgefangenenlagern sah, so liegt das daran, dass zu diesem Dienste vorwiegend friedensmässig ausgebildete Landsturleute im Prädilektionsalter der Paralyse herangezogen wurden. Es ist nicht anzunehmen, dass diese Landsturleute mit anderweitiger militärischer Verwendung in bezug auf eine höhere Paralysemorbidität den Rang abliefen.

5. Hat die Lues nervosa im Kriege an Häufigkeit zugenommen?

Schon 1916 stellte Bonhöffer eine Begünstigung der Entwicklung der zerebrospinalen Syphilis durch Erschöpfungseinflüsse fest, worin ihm Nonne u. a. beigetreten sind. Im Gegensatz dazu finden sich keine Anhaltspunkte dafür, dass die frisch erworbene Syphilis unter dem Einfluss von Erschöpfung eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem bzw. zum Rückenmark an den Tag legt.

In die Debatte über die Frage, ob die Kriegsparalyse als eine Erkrankung sui generis zu betrachten sei, hat Hauptmann ein neues Moment hineingetragen, indem er dem Problem von dem Gesichtspunkt aus nachgeht, ob greifbare Anhaltspunkte dafür bestehen, dass syphilitisch infizierte Kriegsteilnehmer unter dem Einfluss der Kriegsstrapazen früher an metasymphilitischen Erkrankungen erkrankten als andere Individuen, die diesen Schädigungen nicht ausgesetzt sind. Zwei Wege zur Beantwortung dieser Frage stehen zur Verfügung: einmal katamnestiche Nachforschungen über die während des Krieges an Syphilis Erkrankten. Dieser Weg ist jedoch nicht gangbar, da in Anbetracht der langjährigen Inkubationszeit der Paralyse eine so weit reichende Fernwirkung der Kriegsstrapazen nicht angenommen werden darf. Es geht nicht an, jeden künftigen Paralytiker, dessen Infektionszeit in die Kriegsjahre fällt und der einen mehr oder weniger langen Frontdienst geleistet hat, als ein Opfer des Krieges zu betrachten. In diesem Sinne erscheint uns die nach dem Kriege 1870/71 aufgestellte Forderung einer Präklusivfrist bis zu 15 Jahren nicht berechtigt. Die Frage spitzt sich vielmehr darauf zu, ob unter dem Einfluss des Krieges eine grössere Zahl von Syphili-

tikern stärkere klinische oder serologische Ausfallserscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems in den ersten Stadien der Syphilis darbietet als sonst. Hauptmann und Rost, die nach den erwähnten Grundsätzen vorgegangen sind, verneinen eine stärkere Beteiligung des Zentralnervensystems bei den Luesfällen der Kriegszeit. Nach ihren Untersuchungen stellen die „Erschöpften“ kein grösseres Kontingent zu den sekundär-luetischen Nervenerkrankungen. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangt auch Schönfeld.

Besonderes Interesse verdienen die Untersuchungen W. Mayer's, weil sie sich bemühen, die Frage nach der Bedeutung exogener Momente für das Zustandekommen metaluetischer Erkrankungen des Zentralnervensystems auf eine zuverlässige Grundlage zu stellen.

Mayer fahndete bei 81 früher syphilitisch erkrankten Kriegsteilnehmern, die mindestens ein Jahr an der Front gewesen waren, nach Anhaltspunkten für eine Lues nervosa. Der grösste Teil der Kranken stand dem Lebensalter nach am Vorabend der nervösen Metalues. Die Fälle Mayer's rekrutieren sich aus 35 funktionellen und 46 organischen Fällen; von letzteren entfällt nicht ganz ein Viertel auf Kopfschüsse. Das Resultat war nach der klinischen Seite hin völlig negativ. Leider wurde die Lumbalpunktion nur in einem ganz geringen Bruchteil der Fälle angestellt. In allen diesen Fällen waren die vier Reaktionen positiv. Demgegenüber bleibt der negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion im Blute in allen 17 daraufhin untersuchten Fällen an Beweiskraft erheblich zurück, wobei zu bedenken ist, dass einmal ein Teil der Kranken in bezug auf die Inkubationszeit noch unschwellig war und dass zweitens nach den späteren Ausführungen (S. 740) die charakteristischen Liquorveränderungen der positiven Wassermann'schen Reaktion im Blut meist zeitlich voranzugehen pflegen. Es wäre verlockend, das weitere Schicksal dieser Kranken im Auge zu behalten, namentlich derjenigen mit einem negativen Ausfall der vier Reaktionen.

W. Mayer hat nun die Tatsache, dass namentlich seine 11 Fälle von Kopfschuss nicht gleich metasyphilitische Späterkrankungen des Zentralnervensystems bekamen, zu der Schlussfolgerung verwertet, dass zwischen dem Auftreten von luetischem Infekt und Metalues andere Dinge als rein exogene Momente liegen müssen. Wenn W. Mayer weiterhin behauptet, Erschöpfung und lokales Trauma seien für das Aufflackern eines Lues nervosa nicht ausreichend, so kann man seinen Fällen Beobachtungen von Stöcker und Pese gegenüberstellen, in denen geringfügige Schädeltraumen den Anstoss zu einer Lues cerebrospinalis gaben. Ein Fehler der Mayer'schen Methodik scheint mir vor allem darin zu liegen, dass er die Fälle zu früh untersucht, zu einem Zeitpunkt, in dem sie noch gar nicht paralytisch oder tabisch sein konnten. Die Infektion fällt bei seinen Kranken in die Jahre 1906 bis

1914. Demnach würde die Inkubationszeit, wenn wir das Jahr 1917 als Masstab festsetzen, höchstens 11, mindestens 3 Jahre betragen! Beweiskräftiger wäre gewesen, etwa 15 Jahre nach der Infektion ein grosses Material syphilitisch Infizierter unter ausgiebiger Heranziehung der Lumbalpunktion neurologisch auf etwaige Tabes oder Paralyse durchzuuntersuchen.

Auf weitere schwache Punkte der Beweisführung W. Mayer's hat Kafka hingewiesen. Im Gegensatz zu Hauptmann und W. Mayer betont er das häufigere Auftreten nervöser Erscheinungen und schwerer Liquorveränderungen im Sekundärstadium der Syphilis, zwischen welche und dem Auftreten von Nervenlues er eine kürzere Spanne als sonst legt. Die erstere Tatsache rührt u. a. von der teilweise ungenügenden Behandlung der primären Syphilis her. Gerade diese Fälle sind es, die einen deutlichen Liquorbefund bei klinisch nicht immer ausgesprochenen Symptomen zeigen, so dass oft der Einreihung unter die Kategorie Paralyse bes. Lues cerebrospinalis Schwierigkeiten entgegenstehen.

Von anderen Momenten, die zu wenig Berücksichtigung erfahren, nennt Kafka die Schwierigkeit, den Beginn einer Paralyse und namentlich die Inkubationszeit zeitlich genau festzulegen. Es muss ferner an die verschiedene individuelle Reaktionsweise auf emotionelle und somatische Reize erinnert werden. Auf diese Weise müsse man dazu kommen, eine innige Verquickung der Disposition mit exogenen Faktoren anzunehmen, deren Bedeutung auch bei anderen Formen der Spätlues klar erkennbar zu Tage trete. Alles in allem meint Kafka, der Einfluss exogener Momente sei für den Ausbruch der Nervenlues nicht gleichgiltig und in Fällen von ausgesprochener Paralyse zwar geringer, aber doch nachweisbar.

II. Die Klinik der Kriegsparalyse.

1. Allgemeine Bemerkungen zum klinischen Krankheitsbild der Kriegsparalyse.

Bei dem Versuch, die Kriegsparalyse nicht nur vom Standpunkt der Verursachung durch den Krieg, als klinische Entität zu erfassen, müssen eine Reihe klinischer und pathologisch-anatomischer Sondererscheinungen betrachtet werden. Dabei gilt es vor allen Dingen, vier Momenten gerecht werden:

1. dem zeitlichen Auftreten,
 2. dem Inkubationsmodus,
 3. dem allgemeinen Verlaufstypus nach zeitlichem Ablauf und Schwere betrachtet,
 4. dem pathologisch-anatomischen Substrat
- der Kriegsparalyse.

Die genannten Fragen sind einer gesonderten Prüfung an späterer Stelle zu unterziehen. Hier soll zunächst das klinische Gesamtbild der Kriegsparalyse im allgemeinen unter Ausschluss der genannten Detailfragen in kurzen Umrissen dargestellt werden.

Das klinische Bild der Paralyse weicht gegenüber dem Herkömmlichen kaum in nennenswerter Weise ab. Nach einem mehr oder weniger ausgedehnten pseudoneurasthenischen Stadium, in welchem die Kranken eine gesteigerte Ermüdbarkeit an den Tag legen, gemächlich leicht gereizt und erregbar sind, sich nicht recht geistig zu konzentrieren vermögen, Zeichen von innerer Unruhe, gelegentlich auch Beklommenheit, ferner Störungen des Schlafes, leichte Verdauungsbeschwerden zeigen, kommt es mehr oder weniger unvermittelt zu dem Auftreten expansiver Grössenideen, zumeist wegen der sonstigen Gedankenarmut, unter Anlehnung des den Kranken am nächsten liegenden militärischen Milieus. Unter den Grössenideen herrschen namentlich die Verleihung von Orden, Selbstverherrlichung durch übertriebene Hervorkehrung ihrer Verdienste bei Gefechten und Patrouillen, Erfindung technischer Neuheiten, besonders auf dem Gebiete des Heeresaufklärungswesens vor (Lépine, Mertz nich). Unter Umständen können die massiv auftretenden Grössenideen zu groben Belästigungen der Umgebung führen. Dass die Grössenideen militärischen Inhaltes kein Spezifikum der Militär-, geschweige denn der Kriegsparalyse darstellen, wurde bereits oben (S. 671) erwähnt. Ob man, wie Schuppius versucht hat, dem Verständnis der militärischen Grössenideen mit der Freud'schen Erklärung einer *ambition déçue* näher kommt, muss sehr bezweifelt werden.

Kann von einer Kriegsfärbung der Kriegsparalyse gesprochen werden? Es ist bereits oben (S. 671) anlässlich der Besprechung der Grössenideen der Heeresparalytiker bemerkt worden, dass ein spezifisch militärisches Gepräge der Grössenvorstellungen im allgemeinen zu den Seltenheiten gehört. Andererseits drängt sich bei den Kriegspsychosen der Zivilbevölkerung, namentlich der Frauen, die Beobachtung auf, dass die kriegerischen Verhältnisse nur das Aushängeschild darstellen, ohne den wesentlichen Kern und Inhalt, z. B. die Wahnvorstellungen, auszumachen. Fassen wir demgegenüber die psychische Eigenart des Paralytikers ins Auge, sich im gewohnten Milieu stumpf und teilnahmslos zu bewegen, so darf eine starke Anziehungskraft des Kriegskomplexes auf sein Fühlen, Denken und Handeln nicht erwartet werden. Dies gilt vollends von weit vorgeschrittenen Fällen, wie sie E. Meyer und Stiefler im Auge haben, in denen jedes Interesse für die Kriegserlebnisse erlischt. Selbst alle egozentrischen Interessen und Ambitionen,

den höchsten Gipfel der militärischen Laufbahn zu erklimmen, treten gegenüber der Befriedigung kleiner Alltagswünsche, besonders Nahrungs- und sexueller Bedürfnisse zurück. Nur in Frühfällen und bei weitgehenden Remissionen zeigt sich noch eine militärische Anteilnahme, die sich im ersteren Falle vielfach in Projektenmacherei und phantastischen Plänen militärischen Inhalts äussert. Besonders bevorzugt sind auch hier Erfindungen aller Art, namentlich solche komplizierten Inhalts bei Personen, die der betreffenden Waffe vollständig fernstehen. Mit besonderer Vorliebe wirft sich der erfinderische Paralytiker auf Ausbeutungen und Patente technischen Inhalts, beispielsweise Verbesserungen in der Flugzeugkonstruktion und im Luftverkehr. Im übrigen ist die Ideenwelt, in der sich der militärische Paralytiker bewegt, eine sehr beschränkte.

Die Eigenart der paralytischen Heeresangehörigen, ihre Luftschlösser nicht auf dem Flugsande des Militärmilieus aufzubauen, sondern Anleihen auf anderen Gebieten aufzunehmen, hat auch für den Kriegsparalytiker Geltung. Auszuscheiden sind freilich solche Fälle, die nicht Berufssoldaten betreffen und den Gesamteindruck nach dieser Richtung vielleicht beeinflussen könnten.

Die von Stiefler mitgeteilten Fälle zeigen nach dieser Richtung keinen einheitlichen Charakter. Die einzige Beobachtung seiner Kasuistik, in der wirklich ein berufsentlegenes Moment mitspielt, liefert ein Hauptmann, dessen Grössenideen sich auf die medizinische und Beamtenlaufbahn einstellen. Die Grössenideen der anderen von Stiefler mitgeteilten Kranken halten sich im Rahmen des gewohnten Milieus und muten daher, namentlich im Initialstadium und im gewohnten Kreise hervorgebracht, nicht so grotesk an.

Ueber die militärischen Qualitäten der Kriegsparalytiker verlautet mancherlei Günstiges. Aus der Literatur liegen wiederholt Berichte vor, dass Paralytiker an der Front ihren Mann gestanden haben. Vielfach ist die hervorragende Tapferkeit, wie z. B. in mehreren Fällen Stiefler's berichtet wird, schon als Ausfluss einer weitgehenden psychischen Schwäche zu bewerten. Wer einigermassen über Kriegserfahrungen verfügt, wird von der Auffassung abrücken, in einem durch die Umstände keineswegs gebotenen Ausharren inmitten einschlagender Granaten Proben eines besonderen Heldenmutes zu erblicken. Mit Recht bemerkt Stiefler, dass in diesen Situationen das Leitmotiv zum Ausharren nicht in höheren Gefühlstönen zu suchen ist, sondern dass sich der Paralytiker, stumpf und teilnahmslos wie er seiner Umgebung gegenübersteht, für das Phantom des Mutes opfert. Epstein berichtet über einen Infanterieoffizier, der in plötzlich zu Tage getretener Geistesverwirrung aus dem Schützengraben sprang und in dichtem Kugelregen

mit gezogenem Säbel dem Feinde entgegenlief. Anfangs folgten ihm seine Leute, doch alsbald fiel das Wahnsinnige seines Betragens auf, so dass er unschädlich gemacht wurde, ehe noch grösseres Unheil geschah. Bedenklicher wird die Sache, wenn ein höherer Führer, wie in einem Falle Stiefler's ein paralytischer Generalmajor, die ihm anvertraute Truppe ernststen Gefahren aussetzt. In ähnlicher Weise wird wohl auch ein Fall Nonne's aufzufassen sein, in welchem sich ein Paralytiker bravourös schlug. An dieser Stelle verdient auch die Vermutung Kreuser's Erwähnung, dass Paralytiker an der Front infolge ihrer Unbesonnenheit verhältnismässig häufig einer feindlichen Kugel zum Opfer fallen, ohne dass die Paralyse als solche bei der Truppe erkannt worden ist. Bemerkenswert ist, dass sich von den Kranken Berger's ein Viertel über ein Jahr bei der Truppe hielt.

In symptomatologischer Beziehung ist der Hinweis bemerkenswert, dass nach den darüber vorliegenden Mitteilungen (Stiefler, Oehring) die demente Form an erster Stelle steht, die aber auch an anderweitigem Paralytikermaterial sich in der Vormachtstellung befindet. Ich stelle die einschlägigen Statistiken einander gegenüber.

Tabelle 30.

Verlaufstypus	Oehring		Stiefler		Weygandt	
	absol.	pCt.	absol.	pCt.	absol.	pCt.
Klassische (expansive) Form . . .	18	32,7	3	13,0	11	20,4
Demente Form	—	—	14	60,8	—	—
Dement-euphorische Form . . .	30	54,5	—	—	24	53,3
Dement-erregte Form	5	9,1	—	—	6	13,3
Depressive Form	2	3,6	2	8,6	4	8,9
Katatonische Form	—	—	2	8,6	—	—

Noch mehr ins Detail gehend und sich auf ein Material von 553 Fällen stützend, ist folgende Uebersicht über den Formenreichtum der Kriegsparalyse, die ich einer Zusammenstellung von Pilcz entnehme:

Tabelle 31.

Einfach demente Form	in 288 Fällen	Lissauer'sche Paralyse	in 1 Fall
Manische Form	in 130 "	Taboparalyse	in 43 Fällen
Depressive Form	in 33 "	Galoppierende Paralyse	in 13 "
Zirkuläre Form	in 3 "	Juvenile Paralyse	in 3 "
Andere Formen	in 18 "	Remissionen	in 11 "
Anfallsreiche Paralyse	in 10 "		

Oehring hat die einzelnen Verlaufsformen der progressiven Paralyse bei den Kriegsparalytikern in Parallele zu denjenigen der Anstaltsparalytiker gesetzt und dabei in wesentlicher Uebereinstimmung festgestellt:

Tabelle 32.

	Militärparalysen	Zivilparalysen
Klassische Form	32,7 pCt.	20 pCt.
Dement-euphorische Form	63,6 „	58 „
Depressive Form	3,6 „	8 „

Es zeigt sich also übereinstimmend, dass hinsichtlich der Verteilung auf die einzelne Verlaufsformen der Dementia paralytica der demente Typ und zwar vorwiegend der dement-euphorische Typ an Häufigkeit den Rekord darstellt. Mit weitem Abstand folgt dann erst die klassische Form. Der depressive und katatone Typ treten den beiden genannten gegenüber an Bedeutung entschieden in den Hintergrund.

In einem selbst beobachteten Falle traten bei einem in der Demenz weit vorgeschrittenen Kranken Stereotypien auf, die in dauernden Dreh- und Nickbewegungen des Kopfes bestanden. Wahrscheinlich war der Mechanismus in diesem Falle in einer ursprünglichen Abwehrbewegung gegen Insekten gegeben, die nachher in einen stereotypen Dauerzustand überging.

Mignot hebt als charakteristisch für die Kriegsparalyse den jähen Uebergang von den initialen Erregungszuständen zur Demenz hervor. Ein allmähliches Hinübergleiten vom expansiven zum dementen Stadium gehört zu den Seltenheiten. Meist verlassen die Menschen, die wegen ihres manisch erregten oder depressiven Verhaltens Bettruhe halten, nachher das Bett als Demente. Auch L. W. Weber fällt der rapide, fast unvermittelte Uebergang von einem Stadium ins andere auf, und in einem Falle Leo's wechselten expansive Phasen mit depressiven Zeiten ab.

Auf die juvenile Form der Kriegsparalyse ist bereits in anderem Zusammenhang (S. 667) eingegangen worden, die galoppierende Form der Paralyse sowie die Taboparalyse wird uns noch gesondert zu beschäftigen haben (S. 715).

Zu den selteneren psychischen Zustandsbildern gehört das Vorkommen episodischer Bewusstseinsverluste, das Goldstein wiederholt im Laufe der Erkrankung von Kriegsparalyse angetroffen hat und von forensischer Bedeutung ist, da es die Begehung von Straftaten seitens paralytisch Kranker unter Umständen in ein anderes Licht rückt.

Wie steht es demgegenüber mit den somatischen Erscheinungen der Kriegsparalyse unter besonderer Berücksichtigung ihrer frühdiagnostischen Bedeutung? Das geringe Material, das bisher zu dieser Frage vorliegt, scheint darauf hinzudeuten, dass leichte somatische Symptome den psychischen Ausfallerscheinungen vorauszuweichen pflegen.

Namentlich Rittershaus und Stiefler haben sich in diesem Sinne geäußert, Hauptmann hat dagegen eine ablehnende Haltung eingenommen. Rittershaus fällt das frühzeitige Auftreten von Pupillenstörungen, leichten Fazialisparesen und Reflexveränderungen, sei es im Sinne einer übermässigen Steigerung sei es Herabsetzung auf. Genauere Einzelheiten darüber sind einer Zusammenstellung Stiefler's zu entnehmen. Derselbe fand u. a. ausnahmslos Pupillenstörungen und zwar in 14 Fällen reflektorische Pupillenstarre, in 3 Fällen ausgesprochene Trägheit der Lichtreaktion mit Entrundung der Pupillen. In 6 Fällen bestand Miosis, stets doppelseitig, 2 mal starke Mydriasis und in 13 Fällen Pupillendifferenzen. Augenmuskellähmungen kamen nicht vor. Nur in wenigen Fällen fehlten Innervationsstörungen der mimischen Gesichtsmuskulatur, wie Differenz der Nasolabialfalten, Schlaffheit der unteren Gesichtshälfte, klonisches Zittern der Oberlippe beim Sprechen. Knie- und Achillessehnenreflexe waren in 15 Fällen gesteigert. 4 Fälle wiesen eine Abschwächung der genannten Reflexe während diese auf in weiteren 2 Fällen überhaupt fehlten und mit anderweitigen tabischen Symptomen einhergingen. In einem Fall Leo's wurde der Verdacht der Paralyse durch eine nur eben angedeutete einseitige Fazialisparese erweckt.

Die Bedeutung derartiger Befunde liegt in der Feststellung, dass sich beginnende Paralysen oftmals mehr unter somatischen Zeichen als unter psychischen Erscheinungen einzuleiten pflegen. Stiefler teilt 6 hierhin gehörige Beobachtungen mit, die auf psychischem Gebiete kaum mehr als neurasthenische Symptome mit manchmal depressivem und hypochondrischem Einschlag darboten, Verwaschensein der geistigen Persönlichkeit, Störungen der Merktätigkeit nur in geringem Grade erkennen liessen und auf der anderen Seite bereits ungleich schwerere körperliche Symptome offenbarten. In allen weiterhin verfolgten Fällen bestätigte der weitere Verlauf die Anfangsdiagnose Paralyse. Diese Diskrepanz zwischen somatischen und psychischen Erscheinungen scheint unter Umständen auch diagnostisch wertvolle Hinweise zu geben.

Das atypische Verhalten des Liquors wird noch in anderem Zusammenhange (S. 789) zu besprechen sein. zu erwähnen ist hier nur, dass es von manchen Autoren zu manchen abweichenden Erscheinungen von dem gewohnten somatischen Bilde der Paralyse in Beziehung gesetzt wird, so z. B. zu dem häufigen Auftreten von Hinterstrangssymptomen (L. W. Weber).

Wenn wir uns zum Schluss fragen, ob in dem militärischen Milieu die Gehirnerweichung früher zur Diagnose kommt als im bürgerlichen Leben, so spricht manches für, manches dagegen. E. Meyer glaubt

nicht, dass die Paralyse beim Militär früher bemerkt wird, weil einer den anderen nicht so genau kennt, besonders im Stellungskrieg oder im Dienst bei der Armierungstruppe, wo die Leute sich teilweise nur oberflächlich kennen. Im Schosse der Familie würden diese Fälle infolge der Vergrößerung des Charakters früher als Paralysen auffällig werden. Auf einem andern Standpunkt steht Hauptmann, der gerade in dem festgefügt militärischen Milieu die Frühdiagnose der Paralyse gewährleistet sieht. Eine vermittelnde Haltung zwischen diesen beiden divergenten Auffassungen nimmt Kafka ein, der die Behauptung Hauptmann's zwar unterschreibt, auf der andern Seite aber hervorhebt, dass trotzdem die Paralyse oft verkannt werde und die Kranken nicht rechtzeitig den Weg zum Arzte finden. Sind doch in der Literatur Fälle beschrieben worden — ich erinnere nur an eine Beobachtung von Roese — in denen beginnende Paralytiker lange Zeit hindurch der Simulation verdächtig wurden.

2. Klinische Besonderheiten der Kriegsparalyse.

A. Das Alter der Kriegsparalytiker.

Die Betrachtung der Altersverhältnisse bei den paralytischen Feldzugsteilnehmern stellt die Quintessenz der Lehre von der Kriegsparalyse dar. Bereits in Veröffentlichungen aus den Kriegsjahren 1870/71 wird der auffälligen Tatsache eines besonders frühen zeitlichen Eintritts der Paralyse bei Feldzugsteilnehmern gedacht. So fand z. B. Stoevesandt unter seinen 14 Kriegsparalytikern 6, die erst 24—26 Jahre alt waren. Die übrigen standen in den 30er Jahren, nur einer hatte das 50. Lebensjahr überschritten. Wenn wir diesen Modus für den hinter uns liegenden Krieg nicht ganz bestätigen können, so liegt dies daran, dass die Jahre 1914—1918 das ganze deutsche Volk auf die Beine gebracht hat, während der Krieg 1870/71 nur gediente Leute bis zu den Landwehrjahrgängen unter die Fahnen rief, die ungedienten Leute und die Landsturmjahrgänge dagegen ihrer Berufsarbeit erhalten blieben, also gerade die Altersstufen, die notorisch in erster Linie das Paralytikerkontingent stellen.

Es entsteht nunmehr die Vorfrage: Pflegen die paralytischen Heeresangehörigen schon im Frieden früher zu erkranken als die ihnen vergleichbare Zivilbevölkerung? Wäre das der Fall, so wäre die Kriegsparalyse einer ihr charakteristischen Eigenschaft entkleidet. In der Tat ergibt die Durchsicht der Friedenskasuistik nicht allzu selten Fälle, die in den 20er Jahren erkranken. Fälle eingangs der 30 Jahre, die z. B. von Kraepelin vor gar nicht allzu langer Zeit noch zu den Seltenheiten gerechnet wurden, sind an der Tages-

ordnung. Nehmen wir hinzu, dass sich nach den Feststellungen Stier's das Durchschnittsalter der paralytischen Teilnehmer am deutsch-französischen Krieg auf 34 Jahre beläuft, so bleibt dies Alter hinter der durchschnittlichen Lebenserwartung nach neueren Statistiken, die sie auf 36 bis 38 Jahre berechnen, zwar um einige Jahre zurück, bedeutet aber keine allzu grosse Verkürzung, da auf der andern Seite die Kriegsverhältnisse öfters eine frühere Erkennung der Paralyse als im gewöhnlichen Familienmilieu erlauben.

Die Altersstatistik der paralytischen Kriegsteilnehmer zeigt im allgemeinen übereinstimmende Resultate. Auch in einer auf ein wenig umfangreiches Material sich stützenden Arbeit von Sternberg, die die Initialerscheinungen der Paralyse meist schon in das 31. und 32. Lebensjahr verlegt, wird das Durchschnittsalter meist auf 36 bis 38 Jahre angegeben. Die nachstehende Tabelle stellt eine Reihe derartiger Ergebnisse zusammen.

Tabelle 33.
Durchschnittliches Lebensalter der paralytischen Feldzugsteilnehmer.

Autor	Durchschnittsalter nach Jahren.
Stobbe	36,5
Oehring	37,2
Kollmeier	37,3
Peretti	37,6
Weygandt	37,9
Bonhoeffer	38,0
Hauptmann	38,0
Schultz-Hencke	38,0

Die Verteilung nach Tri- bzw. Quinquennien, beginnend mit dem 30. und fortgeführt bis zum 55. Lebensjahr lassen folgende einander gegenübergestellte Statistiken von Stiefler, E. Meyer, Peretti und Stobbe erkennen.

Tabelle 34.
Lebensalter der Paralytiker. (Nach Stiefler).

Es standen im Alter von	34—36 Jahren	5 Fälle
	37—39	"	7 "
	40—42	"	5 "
	43—45	"	2 "
	51—52	"	2 "
	56 Jahre	2 "

Tabelle 35.
Lebensalter der Paralytiker.

Alter	Autor		
	E. Meyer	Peretti	Stobbe
unter 30 Jahren . .	1	2	2
von 30—35 „ . .	13	12	10
„ 35—40 „ . .	28	23	7
„ 40—45 „ . .	16	12	5
„ 46—50 „ . .	5	2	1
über 50 Jahre . .	2	—	—

Auch diese Gruppierung lässt eine ziemlich weitgehende Uebereinstimmung mit den Friedensverhältnissen erkennen, die u. a. auch von Baller, Berger, Harrfeldt u. a. bestätigt wird. Es geht daraus hervor, dass die Kriegsstrapazen die Paralyse nicht früher heranreifen lassen.

Die nachstehend aufgeführte Tabelle von Kollmeier hat den Vorteil, dass sie das Durchschnittsalter der Kriegsparalyse in ihrer Verteilung auf die einzelnen Lebensabschnitte der während der Jahre 1901—1907 an dem gesamten Aufnahmestoff gewonnenen Zahlen gegenüberstellt.

Tabelle 36.

Verteilung der Kriegsparalysen bzw. der Gesamtparalysenaufnahmen aus den Jahren 1901/1917 auf die einzelnen Lebensabschnitte nach Dezennien geordnet.

Lebensabschnitte	1 bis 20 Jahre		21 bis 30 Jahre		31 bis 40 Jahre		41 bis 50 Jahre		51 bis 60 Jahre		61 bis 70 Jahre		Gesamtzahl
	ab-solut	in pCt.	ab-solut	in pCt.	ab-solut	in pCt.	ab-solut	in pCt.	ab-solut	in pCt.	ab-solut	in pCt.	
Gesamtaufnahmen aus den Jahren 1901/17	9	0,9	35	3,7	373	39,9	352	37,7	154	16,5	10	1,07	933
Kriegsparalysen . .	0	0	10	15,6	34	53,3	20	31,3	0	0	0	0	64

Wenn freilich auch die vorstehende Tabelle eine Prävalenz des Auftretens der Kriegsparalyse im 4. Dezennium feststellt, so zeigt sich doch die Häufigkeit der Fälle im 3. Dezennium gegenüber den Friedensfällen auffällig vermehrt, eine Tatsache, die nicht ohne weiteres zu ignorieren ist.

Eine gesonderte Beachtung erfordert die Frage, ob die Art des Militärdienstes, Front- oder Garnisondienst, sich in einem Einfluss auf das zeitliche Inerscheintreten der Paralyse zu erkennen gibt. Nach einer von Hauptmann mitgeteilten Statistik stellt sich das Durchschnittsalter aller im Kriege (Feld und Garnison) erkrankten Paralytiker auf 38 bzw. 37,3 Jahre. Gesondert berechnet auf Feldzugsteilnehmer und Heimatkrieger kommt man auf 35,7 (35,9) bzw. 40

(39,9) Jahre. Bringt man weiterhin die schon vor dem Kriege Erkrankten sowie die nicht im Felde Gewesenen in Abzug, so ermässigen sich die angegebenen Zahlenwerte auf 37,4 (37,2) bzw. 37 (36,2) Jahre.

An einem noch grösseren Material ist Pilez der Frage nach dem Einfluss des Kriegs- bzw. Garnisdienstes auf die Frage des Lebensalters nachgegangen und dabei zu folgenden Ergebnissen gelangt:

Tabelle 37.

Jahre	Es lebten noch				Es starben			
	Frontsoldaten		Nur im Hinterlande gedient		Frontsoldaten		Nur im Hinterlande gedient	
	absolut	in pCt.	absolut	in pCt.	absolut	in pCt.	absolut	in pCt.
$\frac{1}{4}$	8	4,76	9	5,8	14	8,34	15	9,68
$\frac{1}{2}$	11	5,95	4	2,64	10	5,95	19	12,27
$\frac{3}{4}$	14	8,34	9	5,8	15	8,93	6	3,81
1	22	13,10	9	5,8	4	2,39	13	8,39
2	38	22,62	28	18,06	15	8,93	26	16,77
3	10	5,95	9	5,8	5	2,98	2	1,29
4	1	0,59	1	0,64	—	—	1	0,64
5	—	—	3	0,93	—	—	1	0,64
7	—	—	—	—	1	0,59	—	—

Man ersieht hieraus, dass die Garnisonparalysen fast ausnahmslos Ende der 30er Jahre in Erscheinung treten. Aber auch das Gros der Feldzugspalytiker pflegt um diese Zeit zu erkranken, obgleich die Paralyse in manchen Fällen schon ein bis zwei Jahre später einzutreten pflegt.

Einer ähnlichen Zusammenstellung Kollmeier's entnehme ich folgende Angaben:

Tabelle 38.

Jahre	Es lebten noch				Es starben			
	Frontsoldaten		Nur im Heimatgebiet gedient		Frontsoldaten		Nur im Heimatgebiet gedient	
	absolut	in pCt.	absolut	in pCt.	absolut	in pCt.	absolut	in pCt.
$\frac{1}{4}$	7	20,58	2	6,66	—	—	3	10
$\frac{1}{2}$	7	20,58	5	16,66	2	5,88	3	10
$\frac{3}{4}$	4	11,76	1	3,33	—	—	—	—
1	3	8,82	1	3,33	—	—	2	6,66
$1\frac{1}{4}$	1	2,94	2	6,66	1	2,94	3	10
$1\frac{1}{2}$	—	—	2	6,66	1	2,94	3	10
$1\frac{3}{4}$ *)	—	—	—	—	2	5,88	1	3,33
2	1	2,94	2	6,66	3	8,82	—	—
2	1	2,94	—	6,66	1	2,94	—	—

*) In der Tabelle 4 der Kollmeier'schen Arbeit (S. 18 des Sonderabdruckes) muss es augenscheinlich in Zeile 3 von unten $1\frac{3}{4}$ statt $1\frac{1}{2}$ heissen, was in der vorliegenden Reproduktion berücksichtigt ist.

Schon aus der Friedenszeit her ist bekannt, dass durch Traumen, besonders Schädelverletzungen, ausgelöste Paralysen sich meist in einem früheren Lebensalter bemerkbar machen als sonst. Ob dies lediglich auf das Konto des Traumas zu buchen ist oder ob nicht unter dem Einfluss eines vorhergegangenen Traumas der Geisteszustand der Kranken von den Angehörigen schärfer unter die Lupe genommen und die Paralyse infolge dessen früher erkannt wird, sei dahingestellt. Lürick beobachtete, dass die Paralysen mit traumatischer Antezedenz die mittlere Krankheitsdauer nicht erreichten. Gudden und Thiele setzen den Ausbruch der „traumatischen“ Paralyse durchschnittlich um zwei Jahre früher an. Auch unter den Verhältnissen des Krieges bestätigt sich diese Erfahrung. So traten die beiden unter dem Material Stobbe's vorhandenen Fälle, die vor dem 30. Lebensjahre manifest wurden, unter dem Einfluss von Schädelverletzungen auf. Meggendorfer, der kürzlich den Einfluss der verschiedenen exogenen Momente auf den Ablauf der progressiven Paralyse diskutiert hat, stellt gleichfalls eine wesentliche Herabsetzung der durchschnittlichen Inkubationszeit fest. Meist betraf das Trauma nur den Schädel oder es war eine allgemeine Erschütterung des ganzen Körpers gegeben. In seltenen Fällen lagen periphere Verletzungen vor. Im ganzen waren es 29 pCt. der Fälle, in denen die Latenzzeit der Paralyse deutlich verkürzt war. Es ist jedoch demgegenüber zu bemerken, dass in 47 pCt. der Fälle die Latenzzeit der Norm entsprach und in 16 pCt. sogar eine deutliche Verlängerung aufwies. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangt Scharnke, der bei Paralytikern ohne Trauma in der Anamnese eine durchschnittliche Latenzzeit von 16,09 Jahre ermittelte, in Fällen mit traumatischen Antezedenzen dagegen nur eine solche von 13,56 Jahren.

Gegenüber den beiden mitgeteilten Angaben, die nur ausnahmsweise ein früheres Auftreten der Paralyse im Kriege gegenüber der Norm erkennen lassen, haben L. W. Weber und Edel und Piotrowski in dem jugendlichen Alter der Kriegsparalytiker ein besonderes Kennzeichen der Kriegsparalyse erblickt.

Für die von L. W. Weber mitgeteilten Fälle scheint mir diese Behauptung nicht zuzutreffen. Von seinen Fällen standen drei in den 30er Jahren, davon einer der Schwelle des fünften Dezenniums nicht mehr fern. Nur ein Tabiker war erst 28 Jahre alt.

Was speziell den von L. W. Weber als Kronzeugen angeführten Fall einer Paralyse bei einem 33jährigen Arzte betrifft, so kann darin kein besonders jugendliches Alter erblickt werden, da hier die Infektion in die ersten Studiensemester zu verlegen ist und man unter Zugrundelegung des üblichen Inkubationstermins ein Auftreten im vierten Dezennium zu erwarten hat.

Gegenüber den Untersuchungen Edel's und Piotrowski's lassen sich folgende Einwendungen erheben: Von den 9 Fällen der Verfasser waren 5 unter 35 Jahre alt, der Rest darüber. Letztere entsprechen also dem üblichen Altersdurchschnitt und können nicht als besonders frühzeitige Paralyse bewertet werden. Wenn daraus ein Einfluss der Kriegseinflüsse abgeleitet wird, so ist dagegen folgendes zu sagen:

1. können sich die betreffenden Kranken sehr früh infiziert haben, was naturgemäss in einem früheren zeitlichen Einsetzen der Paralyse zum Ausdruck kommt;
2. hat die Untersuchung der antisiphilitischen Behandlung vielleicht ein früheres Inerscheintreten der Gehirnerweichung zur Folge gehabt;
3. kann das frühere Eintreten durch eine verkürzte Inkubationszeit bedingt sein;
4. fällt aber namentlich ins Gewicht, dass in allen Fällen die Diagnose „Paralyse“ serologisch zu einem Zeitpunkte gestellt wurde, als klinisch feststehende Anzeichen der Paralyse noch nicht gegeben waren.

In den einzelnen Fällen lautete die Diagnose auf Simulation, Melancholie, Epilepsie, Hysterie. Drei Fälle wären unter den Friedensverhältnissen erst später als manifeste Paralysen erkannt worden, da man die Lumbalpunktion wohl unterlassen hätte. Dementsprechend hätten sich die Altersverhältnisse nach oben verschoben, so dass dann die Mehrzahl der Fälle in das Prädispositionsalter der Paralyse fallen.

Alles in allem ist das Kapitel von den Altersverhältnissen der Kriegsparalytiker mit folgenden Ausführungen zu beschliessen:

Die progressive Paralyse der Feldzugsteilnehmer ist im allgemeinen an dasselbe Lebensalter gebunden wie die Friedensparalysen. Besonders frühzeitiges Auftreten der Erkrankung, namentlich vor dem 25. Lebensjahre, kommt vor, gehört zu den grossen Seltenheiten, stellt aber im Vergleich zu den Friedensverhältnissen nichts für die Paralyse Charakteristisches dar. In der Mehrzahl der jugendlichen Fälle sind, abgesehen von Fällen mit hereditärer Grundlage, besondere Ereignisse verantwortlich zu machen, besonders Schädeltraumen, die ja auch in manchen Fällen auf den Ausbruch der Erkrankung beschleunigend wirken können.

B. Inkubationszeit bei der Kriegsparalyse.

In engstem Zusammenhang mit den Altersverhältnissen der Kriegsparalytiker steht die Frage der Inkubationszeit. Die Tatsache, dass das Auftreten der Paralyse an eine bestimmte, für die Mehrzahl der Fälle fast vorauszusagende Inkubationszeit gebunden ist, deutet darauf hin, dass der zeitliche Faktor unter den Entstehungsbedingungen der metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems mit in

Rechnung gestellt werden muss. Bei der Frage, ob die Kriegseignisse den Inkubationsmodus der Paralyse verändert haben, ist von den Friedensverhältnissen auszugehen. Eine auf ein umfangreiches Friedensmaterial aufgebaute Statistik setzt für die Paralyse eine durchschnittliche Inkubationszeit von 15,03 Jahren fest. Die folgende Tabelle stellt nach den Ergebnissen mehrerer Autoren die durchschnittliche Inkubationszeiten für die während des Krieges an der Front und in der Garnison entstandenen Paralysen zusammen.

Tabelle 39.

Autoren	Zahl der Fälle	Durchschnittliche Inkubationszeit		
		bei paralytischen Feldzugsteilnehm.	bei nur in der Garnison verwendeten paralytischen Heeresangehörig.	Bei paralytischen Zivilpersonen
Hahn	35 ¹⁾	15,5 Jahre	—	—
Hauptmann	23 ¹⁾ + 32 ²⁾	11,0 „	10,3 Jahre	—
Herzig	110	13,7 „	—	—
Oehring	18	14,6 „	—	—
Pese	13 ¹⁾ + 65 ³⁾	11,33 „	—	13,61 Jahre
Pilez	38 ¹⁾ + 41 ²⁾	14,6 „	13,8 Jahre	—
Stiefler	13	13,4 „	—	—
Weygandt	19 ¹⁾	12,6 „	—	—

1) Kriegsteilnehmer. 2) Nur in der Garnison verwendet. 3) Zivilpersonen.

Nahezu damit übereinstimmende Angaben machen Bonhöffer, E. Meyer, Pese u. a., die eine Inkubationszeit von etwa 8—20 Jahren angeben. Wenn wir ferner die Ansichten einiger anderer Autoren zu Worte kommen lassen, so finden Ettinger, W. Mayer, Pilcz, Reichardt, Schultz-Hencke u. a. keine Unterschiede zwischen der Inkubationszeit in Krieg und Frieden, während sich andere (Alt, Brückner, v. Hecker, Weiss u. a.) im gegenteiligen Sinne äussern. Weiss stellt der Inkubationszeit von 18 Jahren bei dem paralytischen Friedensmaterial eine solche von 16 Jahren bei Kriegsparalytikern gegenüber.

Diese nicht unerheblichen Unterschiede erklären sich teilweise durch die Art und Herkunft des Materials. Es ist klar, dass bei Fällen, die über die Garnison nicht hinaus kommen, die Diagnose meist frühzeitiger gestellt werden wird als unter den Verhältnisse der Front, die einer rechtzeitigen Erkenntnis der Gehirnerweichung nicht so günstig sind.

Ein Weg, der Rolle der Kriegseinflüsse, die aus einer wesentlichen Verkürzung der Inkubationszeit zu folgern wären, in ihrem richtigen Werte gerecht zu werden, ist in dem Vergleich eines grösseren Materials von Feldzugs- und Garnisonparalysen gegeben, ein zweiter Weg in

einem Vergleich der Inkubationszeit der Feldzugspalysen mit der von Zivilparalytikern aus den gleichen Jahren ohne Heeresdienst. Den ersteren Weg haben, wie aus der vorstehenden Tabelle hervorgeht, Hauptmann und Pilcz beschritten. Bei beiden schneiden die Feldzugsteilnehmer schlechter ab, aber der Unterschied ist in beiden Statistiken nicht sehr erheblich. Es kommt zu ihren Ungunsten nicht mehr als $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Jahre heraus, also ein Ergebnis, das die Kriegsstrapazen in ihrer Einwirkung auf die Inkubationszeit als ein nicht erheblich ins Gewicht fallendes Moment hinstellen vermag. Folgende ausführlichere Zahlen mögen die Pilcz'schen Zahlen noch ergänzen.

Tabelle 40.

Zeitintervall zwischen Primäraffekt und Paralyseausbruch.
(Nach Pilcz.)

	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25 bis 31
Kriegsteilnehmer.	0	0	1	2	1	1	3	5	0	3	2	1	4	1	1	0	2	6	2	0	0	2	2
Heimatkrieger . .	1	0	1	0	0	3	1	7	2	6	2	2	4	4	1	1	1	5	1	0	0	0	0

Herzig ermittelte in 110 Fällen die Inkubationszeit und gibt darüber folgende Zusammenstellung:

Tabelle 41.

	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
Zahl der Fälle	1	1	3	6	4	7	12	7	9	4	5	14	9	2	5	2	9	4	—	1	2	3

Herzig gelangt zu einer durchschnittlichen Inkubationszeit von 13,7 Jahren, eine Zahl, die der von Stiefler angegebenen (13,4 Jahren) sehr nahe kommt (siehe Tabelle 39). Nach den Untersuchungen von Mattauschek und Pilcz ergibt sich zunächst ein rascher Anstieg der Frequenzahlen bis zu ihrem Maximum, das nach etwa 10—12 Jahren erreicht wird. Von da ab sinken die Frequenzahlen ab und Inkubationszeiten von 20 Jahren und darüber zählen zu den Seltenheiten. Im Gegensatz dazu erreicht die Statistik von Herzig ihr Maximum mit 15 Jahren. Eine neuerliche Steigerung macht sich im 20. Jahre bemerkbar. Bis zum 6. Jahre nach dem Primäraffekt ist das Auftreten der Paralyse eine Seltenheit.

Auch Kollmeier kann einen wesentlichen Unterschied der Inkubationszeit zwischen an der Front und nur in der Heimat verwendeten Kriegsteilnehmern nicht feststellen. Er findet für die ersteren 10 Jahre, für die letzteren 10,9 Jahre als durchschnittliche Inkubationszeit. Legt

man einen etwas anderen Massstab an und sondert man die Fälle mit besonderen über das Durchschnittsmass hinausgehenden Schädigungen aus, so erhält man allerdings eine verkürzte Inkubationszeit, nämlich 8—9 Jahre.

Der zweitgenannten Methode hat sich Pese bedient und stellt über die Inkubationszeit bei paralytischen Feldzugsteilnehmern und Zivilpersonen vergleichsweise folgendes fest:

Tabelle 42.

Inkubationszeit	Militärpersonen		Zivilpersonen	
	absolut	in pCt.	absolut	in pCt.
bis zu 5 Jahren	1	7,69	4	6,15
über 5 " " 10 "	4	30,76	17	26,15
" 10 " " 15 "	6	46,14	19	28,23
" 15 " " 20 "	1	7,69	16	24,61
" 20 " " 25 "	1	7,69	6	9,23
" 25 " " 30 "	—	—	9	4,61

In letzter Instanz ist eine Statistik Stiefler's anzuführen, die wegen der Eigenart des Materials (Festung Przemyśl) besonderes Interesse bietet. In 13 Fällen verteilt sich die Inkubationszeit folgendermassen:

bis zu 5 Jahren	—	Fall
über 5—10 "	1	"
" 10—15 "	6	Fälle
" 15—20 "	3	"

In jüngster Zeit hat Meggendorfer ermittelt, dass die Latenzzeiten von 47 paralytischen Kriegsteilnehmern, die erhebliche Strapazen durchgemacht hatten, erheblich hinter den Durchschnittszahlen zurückblieben. Der Unterschied belief sich auf durchschnittlich $2\frac{1}{2}$ Jahre. Bei einer Diskussion der Erklärungsmöglichkeiten gibt Meggendorfer der Ansicht Ausdruck, dass in der Statistik die Paralytiker mit längeren Inkubationszeiten deshalb keine Berücksichtigung erfuhren, weil sie nicht im Felde standen, so dass die Statistik vorläufig nur die Paralysen mit an sich schon kürzeren Inkubationszeiten erfasst. Meggendorfer bezeichnet es daher als zweifelhaft, ob Strapazen und Aufregungen die Inkubationszeit der Paralyse wirklich zu verkürzen imstande sind.

Eine besondere Erwähnung verdienen die Fälle mit auffallend verkürzter Inkubationszeit. Schon die Friedensliteratur vermittelt uns eine Reihe von Beobachtungen von sehr kurzem zeitlichen Abstand zwischen syphilitischer Infektion und Paralyseausbruch. In dem kürzesten in der Literatur beschriebenen Fall betrug das Intervall nur $\frac{3}{4}$ Jahre (Ahrens). In einem Falle von Sachs nur 1 Jahr. Etwas häufiger sind Fälle mit drei-

bis vierjähriger Inkubationszeit (Gennerich, Nowicki, Plaut). In einer Kriegsbeobachtung von Focher betrug das Zeitintervall gleichfalls nur 1 Jahr, in einem Falle von Leo 2 Jahre, in einem Falle von Pilcz (vgl. Tabelle 40) 3 Jahre.

Als besonders charakteristisch gebe ich eine Beobachtung Focher's hier wieder, wo sich fast vor unseren Augen die rapide Entstehung einer Paralyse im Anschluss an den Primäraffekt abspielt.

Der betreffende Kranke akquirierte vor einem Jahre ein Ulcus durum. Seit dieser Zeit befand er sich, mit Ausnahme der beiden letzten Monate, dauernd in ärztlicher Behandlung. Er erhielt im ganzen 2 intramuskuläre Injektionen und 70 Inunktionen, ferner hatte er Jodkali bekommen. Zurzeit zeigt er folgenden neurologischen Befund: Anisokorie, träge Lichtreaktion beider Pupillen, rechts verwaschene Papillengrenze. Rechter unterer Fazialisast paretisch. Patellarreflexe ungleich. Achillessehnenreflex rechts nicht auslösbar. Romberg positiv. In psychischer Beziehung macht er durchaus den Eindruck eines Paralytikers.

Gegenüber der Jodkalimedikation zeigt er durchaus refraktäres Verhalten.

Bemerkenswert ist, dass die Inkubationszeit gerade in Fällen wie dem vorstehenden ganz auffallend verkürzt erscheint, in denen eine intensive antisypilitische Behandlung vorangegangen war.

Das andere Extrem, auffallend lange Inkubationszeiten, wie sie Mattauschek und Pilcz an Hand eines 39 Jahre nach der Infektion aufgetretenen Falles von Dementia paralytica beschrieben, wird in der Kriegsparalyseliteratur nicht erwähnt. Ein Blick auf die statistische Zusammenstellung von Pilcz (Tabelle 40) lehrt, dass eine 31 Jahre post infectionem ausgebrochene Paralyse den Höhenrekord darstellt. Charakteristischerweise handelte es sich um eine in der Garnison aufgetretene Erkrankung.

Das Fazit aus all diesen Untersuchungen ist folgendes: Die progressive Paralyse entsteht unter den Verhältnissen des Frontlebens im allgemeinen nicht schneller als sonst. Ein nennenswerter Unterschied zwischen Front und Garnison besteht nicht. Besonders gravierend ist die Feststellung Pese's, dass in den ersten fünf Jahren nach der syphilitischen Infektion die Zahl der Erkrankungen an der Paralyse bei dem Kriegs- und Friedensmaterial gleich ist. Ferner fällt ins Gewicht, dass nach den ausgedehnten Erfahrungen von Pilcz die Paralysen mit besonders kurzem Intervall (3—8 Jahren) sich auf die Kriegsteilnehmer und Heimatkrieger in gleicher Weise repartieren. Eine Art Mittelstellung nimmt dabei die Etappe ein, die in einer Statistik von Peretti zwischen den beiden Extremen, 9 und $14\frac{1}{2}$ Jahren, mit $12\frac{1}{2}$ Jahren einen Ausgleich schafft.

Alles in allem lässt sich ein wesentlich früherer Inkubationstermin bei der Kriegsparalyse gegenüber der Friedensparalyse einerseits und den Zivilistenparalysen im Kriege andererseits nicht feststellen. Wenn Pilcz daraus die Schlussfolgerung zieht: die Möglichkeit, dass bei vorausgegangener Syphilis die Kriegsstrapazen den unmittelbaren Anstoss zur Entwicklung der Gehirnerweichung geben können, dürfe theoretisch nicht in Abrede gestellt werden, ohne dass hierfür ein zwingender Beweis vorliegt, so kann dieser Satz nur voll und ganz unterschrieben werden.

C. Verlauf der Kriegsparalyse.

Im allgemeinen vertritt die Friedensliteratur den Standpunkt, dass die progressive Paralyse bei Heeresangehörigen sich an den gewöhnlichen Ablauf der Erkrankung hält. Immerhin findet sich bereits, wie frühere Betrachtungen (S. 674) gezeigt haben, schon im Frieden ein schwererer und rascher Verlauf bei Militärparalytikern hervorgehoben. Es ist daher nur eine Bestätigung schon zum Teil im Frieden gemachter Erfahrungen, wenn Weygandt auf den rapiden und schweren Verlauf der Paralyse bei Kriegsteilnehmern hinweist und ein stärkeres In-den-Vordergrund-treten der galoppierenden Verlaufsart der Paralyse festzustellen vermeint. Er begegnet diesem Typus in 14,9 pCt. seiner Fälle. Weygandt gewinnt aus dieser Feststellung eine Unterlage für eine klinisch selbständige Form der Kriegsparalyse. Einzelne Autoren haben sich dem angeschlossen, andere ihm nicht Gefolgschaft geleistet. Pilcz ist unter 553 Fällen von progressiver Paralyse der galoppierende Verlaufstyp nur in 13 Fällen begegnet.

Abgesehen von den häufiger auftretenden Verlaufstypen der Kriegsparalyse nagelt Weygandt die Tatsache fest, dass ein grosser Prozentsatz der paralytischen Kriegsteilnehmer bereits nach Ablauf eines Jahres der Erkrankung erliegt. Die folgende Tabelle stellt nach den Angaben von Hahn, E. Meyer, Oehring und Weygandt zusammen, wieviel Kriegsparalytiker bereits im ersten Jahre ihrer Erkrankung zu Grunde gingen.

Tabelle 43.

	Fälle insgesamt	Durch Exitus im 1. Jahre	
		absolut	in pCt.
Hahn	35	6	17,1
Kollmeier	64	11	17,2
E. Meyer	30	5	16,7
Mignot	15	11	73,3
Oehring	55	17	32,7
Weygandt	47	10	21,3

Peretti ermittelte in der Mehrzahl seiner Fälle Verlaufszeiten von 7 bis zu 20 Monaten. Von 10 noch am Leben befindlichen Kranken waren zwei mindestens $1\frac{1}{2}$ Jahre, 5 etwa 1 Jahr paralytisch. Weitere Detailangaben Oehring's entnehme ich, dass von 19 ad exitum gekommenen Paralytikern ein Fall nur 6 Tage, einer 3, einer $3\frac{1}{2}$ Monate in Lazarettbehandlung waren. In je drei Fällen zog sich das Leiden 4 Monate, in je dreien 5 Monate, in je einem Falle 7, 10, 11 bzw. 15 Monate hin.

Zum Vergleich mit diesen Ergebnissen sei erwähnt, dass nach Junius und Arndt in Friedenszeiten nur 19 pCt. der Paralytiker im ersten Krankheitsjahre ad exitum kommen, nach Hoppe 20 pCt. Dem gegenüber stellt Weygandt bei Kriegsparalytikern 34,05 pCt. mit tödlichem Ausgang fest, Oehring 32,7 pCt. Die entsprechende Zahl für die Anstalt Dösen, auf deren Material sich der letztgenannte Autor stützt, für die Friedenszeit beträgt in Uebereinstimmung mit den oben erwähnten Friedenswerten 18 pCt.

Welchen Einfluss der Kriegsdienst auf den Ablauf der Paralyse ausübt, hat Mignot durch einen Vergleich der Krankheitsdauer bei Offizieren, die im Felde gestanden hatten, und solchen, die aus der Garnison nicht herausgekommen waren, dargetan. Bei den letzteren stellte sich eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 2 Jahren heraus, bei 15 ins Feld gerückten Offizieren dagegen dauerte die Erkrankung in 73,3 pCt. weniger als ein Jahr. Von den 11 im Laufe des ersten Krankheitsjahres zu Grunde gegangenen Patienten starben 4 (57,1 pCt.) sogar vor Ablauf eines halben Jahres.

Eine Reihe von Autoren (Cimbal, Leo, Mignot, Rubensohn, L. W. Weber, Weicksel u. a.) stellt auf Grund ihrer Erfahrungen eine Beschleunigung des Verlaufes der Paralyse bei den Feldzugsteilnehmern fest, andere Autoren (Ettinger, Hahn, W. Mayer, E. Meyer, Peretti, Reichardt, Schultze-Hencke) bestreiten dies.

Weiss verglich die durchschnittliche Krankheitsdauer der progressiven Paralyse im Frieden mit derjenigen im Kriege und zwar bei Anstaltspalytikern und paralytischen Heeresangehörigen. Er fand bei ersteren eine Dauer von 23 Monaten, bei letzteren 19 bzw. 14 Monaten. Meggendorfer gibt an, dass die Paralysen bei Kriegsteilnehmern nach Strapazen, Verwundungen und Entbehrungen schon nach durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ Jahren letal endeten. Meggendorfer führt näher aus, dass dieses Resultat nur ein scheinbares sei. In Wirklichkeit erreichten auch die Kriegsparalytiker die durchschnittliche Krankheitsdauer, die auch für solche Paralytiker, die am Kriege nicht teilgenommen haben, 17 Monate, also nahezu das gleiche, betrug. Einen Einfluss der Kriegsstrapazen

und Verwundungen auf die Krankheitsdauer muss Meggendorfer daher ablehnen.

Bemerkenswert ist, dass nach den statistischen Untersuchungen von Pilcz (vgl. Tabelle 40) ein wesentlicher Unterschied in der Krankheitsdauer nicht von dem Umstand abhängt, ob die Kranken an der Front gewesen sind oder nur Garnisondienst geleistet haben. Pilcz ermittelte für die erste Kategorie eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 14,2 Monaten, für die letztere eine solche von 14,3 Monate. Eine durchschnittliche Verkürzung des Krankheitsverlaufes ist daher bei den im Felde paralytisch Erkrankten nicht erkennbar.

Dabei wollten vereinzelte, besonders galoppierend verlaufende Fälle nichts besagen. Meist lassen sich in diesen noch besondere Schädlichkeiten finden, wie Kriegsgefangenschaft — dabei ist an einen Fall von Peretti zu erinnern —, ganz abgesehen von den Schwierigkeiten, eine Paralyse bei Kriegsgefangenen, besonders russischen usw., frühzeitig zu diagnostizieren.

In besonderem Masse macht sich die Abhängigkeit der schnellen Verlaufsart von den physischen und psychischen Störungen in den Fällen bemerkbar, die im Schlachtgetümmel zuerst manifest werden. Awto-kratow führt zwei hierher gehörige Fälle an, die in der Schlacht von Mukden ganz akut unter dem Bilde der Manie mit ausgesprochenen Grössenideen begannen. Die Erkrankung betraf in beiden Fällen Offiziere und trat am 4. bzw. 5. Kampftage in die Erscheinung, der eine Fall ging schon nach 1 Monat zu Grunde.

Der Hinweis auf die galoppierende Verlaufsart mancher Fälle von Kriegsparalyse führt uns auf die Frage, ob der Kriegsparalyse im allgemeinen ein schwererer Verlauf eigentümlich ist. Weygandt hat bekanntlich diese Frage bejaht und diese Tatsache durch die Häufigkeit paralytischer Anfälle einerseits und die geringere Zahl von Remissionen andererseits zu stützen glaubt. Paralytische Anfälle findet er in einem Sechstel seiner Fälle, und zwar besonders bei den mittlerweile zu Tode Gekommenen.

Wie hinsichtlich der Frage nach der schnelleren Verlaufsart konkurriert auch bei der Frage nach Schwere der Kriegsparalyse die Weygandt'sche Auffassung mit der gegenteiligen Ansicht, nur mit dem Unterschiede, dass die Gefolgschaft Weygandt's in dem zweiten Punkte eine wesentlich geringere ist. Mit der Nennung der Namen L. W. Weber und Weickßel sind seine Anhänger im wesentlichen erschöpft. Letzterer erwähnt drei Fälle mit besonders schnellem, teilweise galoppierenden Verlaufe. Wenn er weiterhin die progrediente Demenz in den Vordergrund rückt und diese den Kriegseinflüssen zur Last legt, so kann

darin unter Hinweis auf die Häufigkeit des/dementen Typus der Paralyse kein Attribut der Kriegsparalyse erblickt werden.

L. W. Weber beobachtete in mehreren Fällen sehr heftige oder atypische Symptome, rapiden Verlauf mit raschem körperlichen und geistigen Verfall und Tod. In den Besonderheiten im klinischen Bilde: Fehlen der Kniesehnenreflexe schon im Beginn der Erkrankung bei noch negativer Wa-Reaktion im Blute, dabei aber positiven Liquorbefunden, erblickt L. W. Weber einen schweren Verlaufstypus, den er in Zusammenhang mit den vorausgegangenen Kriegsstrapazen bringt:

Von Autoren, die sich die Anschauungsweise Weygandt's nicht zu eigen machen, sind Hahn und Ernst Meyer anzuführen. E. Meyer hat in seinen 66 Fällen kein schwereres Krankheitsbild als unter den Friedensverhältnissen beobachtet. Hahn fand unter seinen schwer verlaufenden und rasch verblödenden Paralysen mit Vorliebe solche, bei denen besondere äussere Schädigungen fehlten.

Wir stehen somit mannigfachen Widersprüchen gegenüber, die sich nicht ohne weiteres auflösen lassen. Hier mögen noch zwei Erwägungen Platz greifen.

Einmal zeigt sich, dass Schnelligkeit und Schwere des paralytischen Krankheitsbildes fast niemals allein vorhanden sind, sondern dass dann auch andere Abweichungen im Krankheitsbilde erkennbar sind. Einige Stichproben mögen dies dartun.

In einem Falle Leo's fand ich eine Inkubationszeit von nur zwei Jahren. Dabei war das Lebensalter des betreffenden Kranken an sich sehr niedrig (drittes Dezennium). In Fällen von L. W. Weber liegt das Schwergewicht in dem Krankheitsbilde auf den Hinterstrangssymptomen. Als auffallend wird von diesem Autor die Differenzierung des serologischen Verhaltens von Blutserum und Liquor angegeben usw. Kurzum: es sind nicht nur Atypien im Krankheitsverlauf allein, welche den Verdacht eines ursächlichen Zusammenhanges mit Kriegsstrapazen wachrufen.

Endlich muss noch erwähnt werden, dass dem rapiden und schweren Verlauf der Paralyse ein wesentlicher Faktor mit in Rechnung gestellt werden muss, der einer späteren Betrachtung (S. 747) vorbehalten bleiben muss, nämlich die Hungerblockade.

D. Remissionen.

Weygandt zählt zu den charakteristischen Eigenschaften der Kriegsparalyse u. a. ihre geringe Neigung zu Remissionen. Grössere Statistiken (H. Müller) geben an, dass von 100 Paralytikern 7 einer Remission teilhaftig werden. Andere Autoren geben weit höhere Zahlen an, z. B. Weygandt 15 pCt., Gaupp sogar 16,8 pCt. Die über die Kriegs-

paralyse mitgeteilten statistischen Nachweise erlauben eine Gegenprobe nicht. Aus den darüber vorliegenden Untersuchungen sei folgendes angeführt: Von 553 von Pilcz durchmusterten Fällen von progressiver Paralyse zeigten nur 11 eine Remission. Von 17 paralytischen Feldzugsteilnehmern aus dem Offizierstande, die Mignot seiner Arbeit zu Grunde legt, kam nur in einem Falle eine Remission zustande. Weygandt beobachtete nur in 14,58 pCt. Remissionen und fügte hinzu, dass dieselben nicht durchgreifend waren, Kollmeier endlich stellte in 20 pCt. seiner Fälle eine Remission fest.

Wenn ich nach diesen statistischen Vorbemerkungen auf die kasuistische Seite näher eingehe, so liefert die Literatur mehrfach Beispiele, welche die militärische Leistungsfähigkeit der Paralytiker im Remissionsstadium dokumentieren. Allerdings darf aus der Bravour, mit der sich diese Kranken schlugen, nicht ohne weiteres ein Schluss auf die Güte der Remission gezogen werden. Kennen wir doch gerade an dem beginnenden Paralytiker kritikloses Voranstürmen und Einsatz des Lebens, so dass ihn wohl nicht allzuselten eine gnädige Kugel vor körperlichem und geistigem Verfall und langem Siechtum bewahrt. In seltenen Fällen spielen sich verblüffende Remissionen vor unseren Augen ab, als deren Illustration folgende eigene Beobachtung dienen mag.

Eines Tages wurde mir ein Mann zur Behandlung auf die damals von mir mitversehene Hals-Nasen-Ohrenabteilung zugeführt, den ich zum ersten Male sah und der mit Nasendouchen behandelt wurde. Der Mann war von der psychiatrischen Station geschickt. Das mitgegebene Krankenblatt wies ihn als Paralyse (?) aus. Wie mich der Kranke erblickte, begrüßte er mich sofort. Es stellte sich heraus, dass ich einen früheren Krankenträger der Sanitätskompagnie meiner Division vor mir hatte. Der Pat. produzierte dabei Einzelheiten, die mir z. T. selbst entfallen waren, wie z. B. dass er mir einmal die Stiefel geputzt hatte. Auch der Kampfhandlungen wusste er sich gut zu entsinnen und brachte alles ohne erhebliche Sprachstörung vor. Eine gewisse geistige Schwäche und Kritiklosigkeit glaubte ich nur darin zu erblicken, dass er den allseitig unbeliebten Chefarzt seiner Sanitätskompagnie als das Muster eines Vorgesetzten pries. Sonst bot er weder die Extreme einer weitgehenden Euphorie, noch einer vorgeschrittenen Demenz.

Wie sehr dem Pat. seine Lage zum Bewusstsein kam, geht daraus hervor, dass es ihm anlässlich der ambulanten Behandlung gelang, Einblick in sein Krankenblatt zu erhalten. Er ersah daraus die Diagnose Paralyse, deren Tragweite ihm aus seiner Tätigkeit als Krankenträger sehr wohl bekannt war. Auf diese Entdeckung reagierte er mit einem depressiven Erregungszustand, so dass ihm für einige Zeit der freie Ausgang entzogen werden musste, da er Suizidabsichten äusserte.

Ueber das weitere Schicksal des Pat., der sich anscheinend in einem Stadium weitgehendster Remission befand (notabene ohne spezifische Behandlung!) habe ich leider nichts weiter in Erfahrung bringen können.

Selbst in Fällen von galoppierender Paralyse, die doch meist prognostisch sehr ungünstig zu beurteilen sind, kann es in seltenen Fällen zu einer Remission kommen, wie z. B. in einem von Leo beobachteten Falle, in welchem der betreffende Kranke aus der Anstalt entlassen werden konnte, nachdem er nach einem gemischten expansiv-depressiven Stadium in weitgehende Demenz verfallen war.

Nicht als Remissionen sind solche Fälle zu bezeichnen, in denen weit fortgeschrittene, aber verhältnismässig gutartige Paralyse mit Rücksicht auf die Knappheit des Arbeitsmarktes dem Zivilleben zurückgegeben werden.

Hierhin gehört z. B. ein Fall, in dem ein paralytischer Landsturmmann, von Beruf Schuldiener, seinen mehr mechanischen Beruf noch leidlich ausfüllen konnte, zumal ihm seine Frau zur Hand ging.

Im übrigen kann man immer nur wieder sagen, dass die Bedingungen, unter denen wir Remissionen sich vollziehen sehen, vielfach noch nicht übersehen werden können. So erlebte z. B. Friedländer in zwei Fällen, die prognostisch denkbar ungünstig lagen, sehr weitgehende und langdauernde Remissionen. In dem einen Falle war das ungünstige Moment in einer von einer Farbigen akquirierten Tropensyphilis gegeben, in dem anderen im jugendlichen Alter im Verein mit kurzer Inkubationszeit, plötzlichen sehr stürmischen Beginn unter schweren geistigen und und serologischen Krankheitserscheinungen bei noch nicht ausgeprägten körperlichen Symptomen, alles Momente, die von vornherein den Eintritt einer Remission unwahrscheinlich machten.

Wesentlich ist die Frage nach den äusseren Momenten, von denen der Eintritt einer Remission abhängt. Dazu gehört u. a. nach Alt und Kreuser frühzeitige Anstaltsbehandlung. Wichtiger noch ist die Frage, in welchem Masse die spezifische Behandlung oder andere therapeutischen Methoden dazu beitragen. Kreuser konnte die Hälfte seiner paralytischen Soldaten wenigstens für eine gewisse Zeit dem Erwerbsleben zurückgeben. In den von Pilcz berichteten Fällen war eine kombinierte Hg-Tuberkulinkur ausgeführt worden. Auch Stiefler gibt einen ähnlichen Fall bekannt. Interessant ist, dass die in drei Fällen von Pilcz untersuchte Wassermann'sche Reaktion nach der Behandlung positiv blieb. In den anderen Fällen ist während der Remission ein Umschlag der bis dahin positiven Wassermann'schen Reaktion ins negative beobachtet worden.

Das Anhalten der Remission ist von verschieden langer Dauer. Pilcz gibt an, dass von zwei Fällen einer eine 9jährige Remission bekam. Ein Fall starb im 3. Jahr, ein Fall konnte 1½ Jahre als berufsfähig verfolgt werden, ein weiterer war 2 Jahre lang berufsfähig, wurde aber nachher wegen terminaler Paralyse erneuter Anstaltspflege bedürftig.

In den letzten Jahren des Krieges hat mit der Verschlechterung der Ernährungslage in den Anstalten auch die Zahl der Remissionen bei den Kriegsparalytikern abgenommen.

Während z. B. nach den Angaben von Weiss von den Friedensparalytikern 25 bis 30 pCt. nach mehrmonatiger Anstaltsbehandlung gebessert und zu einem geringen Teile auch einigermassen arbeitsfähig in häusliche Pflege gegeben werden konnten, verringerte sich die Zahl der Remissionen bei den Kriegsparalytikern auf 10 pCt.

Die praktische Folgerung aus diesen Ausführungen gipfelt in der prinzipiellen Forderung, auch in Fällen weitgehender Remission das Dienstunbrauchbarkeitsverfahren sofort einzuleiten und die Kranken aus dem Heere zu entfernen. Namentlich Offizieren gegenüber ist ein derartiges Verfahren im Hinblick auf die schwerwiegenden Konsequenzen, die sich daraus ergeben können, dringend am Platze, da die Dauer der Remission niemals zeitlich vorhergesehen werden kann und man, vorausgesetzt, dass sich die Diagnose nicht als irrtümlich herausstellt und eine Lues cerebri vorliegt, die Kranken doch eines Tages im Endstadium der Paralyse wieder in die Hand bekommt.

E. Taboparalyse.

Ein Argument für den Zusammenhang der Paralyse der Feldzugsteilnehmer mit den Kriegseignissen hat namentlich L. W. Weber in der Tatsache erblickt, dass die Kriegsparalyse mit besonderer Vorliebe unter dem Kennzeichen tabischer Symptome (reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellar- oder Achillessehnenreflexe, positiver Romberg) steht. Zur Erklärung zieht L. W. Weber die Edinger'sche Aufbrauchtheorie heran, über die das Wesentliche bereits an anderer Stelle gesagt worden ist. Würde wirklich der Krieg einen greifbaren Einfluss auf die progressive Paralyse haben, so müssten wir nachhaltigere und frühzeitigere körperliche Symptome sehen und namentlich eine Vormachtstellung der Taboparalysen unter den Kriegsparalysen erwarten dürfen.

Taboparalysen sind bei Heeresangehörigen schon in der Friedenszeit hier und da, sogar nicht einmal selten, beobachtet worden. Unter dem Gesamtmaterial von Mattauschek und Pilcz machen die Taboparalysen 8,25 pCt. aller Paaralysen aus. Bringt man diese in zahlenmässige Beziehung zur Tabes, so kommt man sogar zu noch höheren

Werten (13,54 pCt.). Man gelangt so zu einem Durchschnittswerte von 11,93 pCt. Aehnliche Ergebnisse liefern die statistischen Nachweisungen von Schuppius und Ahrens, von denen ersterer in 10 pCt., letzterer in fast einem Drittel aller Fälle Hinterstrangssymptome fand. Dabei war teils die Tabes das primäre Leiden, teils die Dementia paralytica. In manchen Fällen lässt sich das zeitliche Verhältnis beider Erkrankungen nicht genauer fixieren, da der paralytische Prozess in der Hirnrinde und der tabische Prozess in den Hintersträngen zeitlich koordiniert erscheinen.

Auch in früheren Feldzügen, beispielsweise im Kriege 1870/71 ist gehäuftes Auftreten von Taboparalyse gemeldet worden. Der Kriegssanitätsbericht führt vier einschlägige Beobachtungen an.

Betreffs der Häufigkeit der Taboparalyse im Verhältnis zu anderen Verlaufsarten der progressiven Paralyse ist die Statistik von Pilcz heranzuziehen, der diese Form in 43 von 553 Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die eingangs erwähnte Behauptung L. W. Weber's hat in der Literatur keine Bestätigung gefunden. In 23 Fällen von Kriegsparalyse aus der Beobachtung Stiefler's ergab sich nur in 4 Fällen eine Herabsetzung der Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe, davon in 2 Fällen in Verbindung mit anderweitigen Tabessymptomen. Man kann demnach von einem Einfluss des Krieges, dahingehend, dass neben der Hirnrinde auch die Hinterstränge in intensivem Masse befallen werden, nicht gut reden. In gewissem Sinne liefert die von Kollmeier gebrachte Kasuistik eine Bestätigung der Angaben L. W. Weber's. Kollmeier fand in 3 von 7 Fällen von Kriegsparalyse, in denen besondere Kriegsstrapazen vorlagen, eine frühe Beteiligung des Rückenmarkes.

Der Zeitraum, in welchem die primäre Tabes zur Taboparalyse heranreift, ist meist ein sehr kurzer. Mattheschek und Pilcz sahen diese Kombination in einem Drittel der Fälle schon im Laufe der ersten Jahre eintreten. Die überwiegende Mehrzahl fällt zum mindesten in das erste bis fünfte Jahr, ein kleinerer Teil entwickelt sich bis zum 10. Jahr, ein späteres Auftreten gehört zu den grossen Seltenheiten.

Die Tabes kann ohne erkennbare Ursachen in Taboparalyse übergehen. In anderen Fällen bedarf es dazu gewisser Hilfsmomente. Dahin gehören Traumen, während man Erkältungseinflüsse für das Hinzutreten der paralytischen Komponente der Taboparalyse abweisen muss.

Vereinzelte Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass Kriegsstrapazen, selbst solche nicht einmal erheblichen Grades, die Erscheinungen einer Taboparalyse recht erheblich verschlimmern. Als Beispiel führe ich eine Beobachtung von Moravcsik an.

Ein an Taboparalyse leidender Hauptmann zeigte im Frieden eine bloss wenige Tage anhaltende Unruhe und stärkere Verwirrtheit. Durch eine ausgiebige spezifische Behandlung wurde er sehr erheblich gebessert, die Koordinationsstörungen hörten sogar ganz auf. Zu Ausbruch des Krieges meldete er sich freiwillig an die Front, nahm an mehreren Schlachten teil, wurde ausgezeichnet, kehrte jedoch im Sommer 1915 körperlich und psychisch heruntergekommen in die Heimat zurück, als bei ihm auch bereits Dysarthrie und Erinnerungsfälschungen bestanden.

Dass neben der Taboparalyse auch andere nichtparalytische Geistesstörungen auftreten, zeigen beispielsweise Beobachtungen Lépine's, der zeitweise und ganz plötzlich Erregungszustände unter dem Bilde des Delirs auftreten sah. In ihrem klinischen Habitus unterscheiden sich diese Kranken in keiner Weise von der Paralyse, bis nach einiger Zeit die psychischen Erscheinungen einen allmählichen Abbau erfahren und lediglich die somatischen Erscheinungen der Tabes zurückbleiben. Pierret hat diese Fälle mit der nicht sehr glücklichen Bezeichnung „Paralyse régressive“ belegt. Der Verlauf dieser Fälle kann sich unter Umständen sehr in die Länge ziehen.

3. Differential- und Fehldiagnose der Kriegsparalyse.

In der Mehrzahl der Fälle bietet die Paralyse-diagnose, besonders unter Zuhilfenahme der vier Reaktionen, kaum irgend welche Schwierigkeiten. Immerhin bleibt ein gewisser Prozentsatz von Fällen übrig, in denen zunächst die Klinik und die Serologie versagen und erst der weitere Verlauf, oft erst nach geraumer Zeit die Situation klärt.

Die folgenden Ausführungen tragen den wichtigsten differential-diagnostischen Irrtümern Rechnung und stützen sich dabei auf lebendige, teils selbst erlebte, teils der Literatur entnommene Beobachtungen.

Praktisch am wichtigsten, namentlich unter den Kriegsverhältnissen ist die exakte Differenzierung der Paralyse von funktionellen nervösen Zuständen. Der nervöse Zusammenbruch höherer Führer namentlich in heissen Schlachttagen kann zu Zuständen führen, die dem neurasthenischen Vorstadium der Paralyse bis ins einzelne gleichen können. Erst der jüngst verhandelte Leipziger Kriegsverbrecherprozess gegen den Major C. hat die diagnostischen Schwierigkeiten solcher Fälle gezeigt. Wurde doch auch hier ernstlich die Möglichkeit einer Paralyse diskutiert und erst per exclusionem auf Grund der klinischen und serologischen Untersuchungsergebnisse fallen gelassen. Das von Isserlin und Hellpach vortrefflich gezeichnete Krankheitsbild der Feldneurasthenie mit den charakteristischen Klagen der Kranken über Gedächtnisschwäche und Ideenverblödung, Potenzabnahme und Schlafstörungen, nervöse Magen-

und Herzbeschwerden, die sehr wohl auch die klinische Signatur der beginnenden Dementia paralytica darstellen können. Ganz besonders verwirrend wird die Beurteilung, wenn neben einer leichten Neurasthenie eine positive Luesanamnese gegeben ist. In diesen Fällen hilft auch das serologische Handwerkszeug nicht viel weiter, und erst der weitere Verlauf kann das differentialdiagnostische Dunkel klären.

Die Unterscheidung der Paralyse von der Lues cerebri, deren klinisches Krankheitsbild unter Umständen der Paralyse zum Verwechseln ähnlich aussieht, steht hinter den geschilderten Schwierigkeiten kaum zurück. Es gibt fließende Uebergänge zwischen beiden klinisch und anatomisch in vielen Punkten so grundverschiedenen Krankheitsbildern, die eine genaue Rubrizierung unter die eine oder andere Diagnose erst nach längerer, unter Umständen jahrelanger Beobachtung ermöglichen. Wie solche Fälle in der Praxis des militärischen Begutachtungsgeschäftes aussehen, soll die folgende Beobachtung dartun.

Die Anamnese des 31jährigen Landwehrunteroffiziers W. S. ergibt folgendes:

1910 Primäraffekt, anschliessend daran papulösen Hautausschlag. Wurde mit intramuskulären Salvarsaninjektionen behandelt. Er machte jedes Jahr eine kurze Wiederholung hier durch, die in einer Salvarsaninjektion bestand. Letzte Injektion 1913.

1911 beiderseitige Iritis.

Am 27. 9. 1914 meldete er sich wegen Absterbens der Füsse, Gefühllosigkeit bis zu den Knien, Darmkatarrhs, linksseitiger Hodenverhärtung und rechtsseitigen Leistenbruchs krank. Pat. führte die Erkrankung auf Erkältung im Felde, besonders Schlafen im Nassen, zurück.

Am 10. 11. 1914 wurde er nach Aufenthalt in mehreren Feld- und Kriegslazaretten dem Reservelazarett D. überwiesen. Aus dem damaligen Befunde erwähne ich: Pupillenreaktion o. B. Reflexe o. B. Romberg +. Herabsetzung des Gefühls bei Nadelstichen in den Zehen und Kniegegenden. Angebliche Schmerzen in den Fingern, o. B. Stimmung gedrückt. Angeblich leicht vergesslich. Bei leichten Rechenexempeln falsche Lösungen. Leichtes Silbenstolpern. Wassermann im Blut negativ.

Bei einer Nachuntersuchung zeigt sich die rechte Pupille $\text{Spur} > \text{linke}$, Bauchdeckenreflexe schwach, Cremasterreflexe nicht auslösbar. Patellarreflexe lebhaft. Der Untersucher lehnt eine Tabes ab, eher sei Verdacht auf Paralyse vorhanden.

Augenbefund: Links abgelaufene Iritis. Rechts unten alte chorioiditische Herde. Pupillen normal. V. links = $\frac{6}{7}$, rechts = $\frac{6}{6}$.

Im weiteren Verlaufe stellte sich auf der ganzen rechten Körperhälfte Stechen und Kribbeln, Gürtelgefühl und Schwere im rechten Bein ein.

Wegen einer Urlaubsüberschreitung kam er auf die psychiatrische Station. Der dortige Aufnahmebefund (19. 12. 1914) lautet: Pupillen ungleich, rechts

> links. Die linke verzogen (hintere Synechie). Lichtreaktion rechts etwas < links. Grobe Kraft rechts etwas herabgesetzt. Patellarreflex beiderseits gesteigert rechts > links. Keine pathologischen Reflexe. Allgemeine Hyperästhesie auf der rechten Körperhälfte. Romberg ++, dabei Fallen nach links.

Von hier aus wurde Pat. auf eine syphilidologische Abteilung verlegt. Dort wurde der neurologische Befund im wesentlichen bestätigt. Bemerkenswert ist das Auftreten frischer tertiär-luetischer Prozesse: am äusseren Vorhautblatt fand sich eine halbkreisförmige Papel. Im Gesicht, besonders auf der linken Gesichtshälfte, kleine papulöse Effloreszenzen, am Rücken verschiedene alte braune Pigmentationen, von frischeren Exanthemen herrührend. An der Aussenseite der rechten Hüfte eine fast fünfpfennigstückgrosse, mit Schorf bedeckte Papel. Am Rücken links neben der Wirbelsäule ein altes Salvarsan-depot. Rechter Nebenhoden hart, vergrössert, höckerig, nicht schmerzhaft, z. Z. keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar.

Die Lumbalpunktion ergab: Liquor klar, Druck 120 mm. Nissl 0,005. Nonne-Apelt Phase I negativ. 8 Zellen. Wassermann'sche Reaktion $\frac{1}{1}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{5}$. Wassermann'sche Reaktion im Liquor — — —.

Pat. erhielt nun am 15. 1. eine intravenöse Neosalvarsaninjektion, worauf am folgenden Tage eine Herxheimer'sche Reaktion im Gesicht, und zwar links deutlicher als rechts zu beobachten war. Im Anschluss an die fünfte Neosalvarsaninjektion trat ein Herpes labialis auf. Die Wassermann'sche Reaktion war danach negativ. Nach der sechsten Neosalvarsaninjektion bestanden keine Klagen über Sensibilitätsstörungen mehr. Die Papeln im Gesicht waren verschwunden, diejenigen am Penis und an der rechten Hüfte bedeutend flacher und blasser.

Nach im ganzen acht Neosalvarsaninjektionen und Jodkalibehandlung wurde Pat. mit der Diagnose: Syphilis (Papeln; Gumma des rechten Nebenhodens) am 18. 2. 1915 als felddienstfähig entlassen. Im Schlussbefund findet sich der Vermerk, dass Anhaltspunkte für Tabes oder Paralyse nicht vorhanden seien.

Seit Pfingsten stellten sich nun bei dem Pat. linksseitige Kopfschmerzen, Herzbeklemmungen und starkes Nervenreissen ein. An der rechten Stirn machte sich ein kleiner Ausschlag bemerkbar, der an Umfang zunahm und an den sich ein gleichartiger Ausschlag an der rechten Hüfte anschloss. Dazu traten epileptiforme Anfälle, die sich bis zur erneuten Aufnahme fünfmal wiederholten.

In dem Reservelazarett J., in welches Pat. nunmehr aufgenommen wurde, wurde bei ihm eine Papel in der rechten Stirngegend, in der rechten Kniekehle und drei weitere Papeln auf der rechten Rückenseite von Kirschkerngrosse festgestellt. Von Seiten des Zentralnervensystems war damals folgender Befund zu erheben: bei geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Pupillen stark verengt. Keine Lichtreaktion. Romberg positiv. Babinski zweifelhaft. Leichtes Zittern der Hände. Wassermann'sche Reaktion negativ.

Von J. aus wurde Pat. mit der Diagnose „Lues? Epileptische Anfälle“ nach M. und von dort aus nach C. verlegt. In dem dortigen Aufnahmebefund

werden zahlreiche mit hämorrhagischen Borken besetzte Pusteln am Rücken und in der Intermammillargegend sowie eine frische Psoriasis plantaris vermerkt. Nach einer ausgiebigen kombinierten Kur wurde Pat. neuerdings mit der Diagnose Syphilis als felddienstfähig entlassen.

Er kam jetzt zu seinem Ersatzbataillon und machte dort bis zum 4. 11. 1915 leichten Dienst. Am 5. 11. gelangte er im Reservelazarett L. mit folgenden Beschwerden erneut zur Aufnahme: Schmerzen in den Gelenken, kribbelnde Schmerzen im Schienbein und Arm, nach längerem Gehen oder Treppensteigen Schwindelanfälle. Seit seinem ersten Anfall bestehen angeblich Gedankenschwäche und Unruhe. Der neuerdings erhobene Nervenbefund lautet (auszugsweise): Rechte Pupille deutlich $>$ linke. Rechte Pupille zeigt etwas trägere Lichtaktion als die linke. Geringer Nystagmus. Korneal- und Bauchdeckenreflexe fehlend. Patellarreflexe gesteigert. Zittern der Zunge und der Hände. Romberg $+$. Wassermann'sche Reaktion im Blute negativ.

Pat. wurde nun zunächst einer ausgiebigen Embarinbehandlung unterzogen. Später erhielt er ein halbes Dutzend Neosalvarsanspritzen. Bei der Nachprüfung ergab sich eine schwach positive Wassermann'sche Reaktion im Blute.

Am 11. 8. 1916 wurde Pat. mit folgendem Abgangsbefunde zu seinem Ersatztruppenteil entlassen:

Subjektive Klagen: Schmerzen in beiden Hand- und Fussgelenken, zeitweise auftretendes Angstgefühl.

Objektiver Befund:

Augen: Abgelaufene Iritis links. Beiderseits etwas Nystagmus. Pupillen reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Ophthalmoskopisch sind auf dem rechten Auge im umgekehrten Bilde beim Blick nach oben alte chorioiditische Herde zu erkennen. Im übrigen Augenhintergrund o. B. Beiderseits kleine Foveae in der Sehnervenscheibe.

Ohren: Rechts ist vielleicht eine geringe Verkürzung der Knochenleitung wahrnehmbar, links deutlich ausgeprägt (für Stimmgabel c').

Kein Tremor der Zunge. Besondere Sprachstörungen sind nicht aufgefallen. Nachsprechen schwieriger Worte fällt zunächst nicht leicht. Links geringes Zittern der vorgestreckten Hände. Reflexe normal mit Ausnahme des abgeschwächten Fusssohlenreflexes. Sensibilität im Bereich beider Unterschenkel und in der Bauchgegend herabgesetzt.

Die epikritische Betrachtung des vorliegenden Falles ergibt folgendes: 1910 Syphilis, die sehr aktiv in Erscheinung tritt. Abgesehen von einem Sekundärexanthem tritt schon sehr frühzeitig eine doppel-seitige Iritis und eine rechtsseitige Chorioiditis auf. Seit Ende September 1914 Nervensymptome, speziell Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten. Objektiv: Pupillendifferenz (rechts $>$ links), träge Lichtreaktion der rechten Pupille, lebhaftes Kniephänomene. Psychisch zunächst intakt. Wa-Reaktion negativ. Im weiteren Verlauf tertiäreluetische Prozesse (Papeln an verschiedenen Körperstellen und Gummibildung im Bereich

des Nebenhodens), die sich trotz ausgiebiger kombinierter Behandlung als sehr hartnäckig und rezidivierend erwiesen. Die Diagnose schwankte damals zwischen Paralysis incipiens und Lues cerebri. Von syphilidologischer Seite wurde überhaupt keine zur Zeit bestehende metaluetische Erkrankung des Zentralnervensystems festgestellt. Der Liquorbefund war negativ. Nach Absolvierung der Kur rückte Patient wieder ins Feld. Dort kam es sehr bald zu Wiederkehr der tertiären Hauterscheinungen, dazu traten Nervensymptome, namentlich epileptiforme Anfälle. Ein derartiger Anfall ist im Kriegslazarett Z. beobachtet worden. In dem Nervenbefunde hatte sich gegen früher nichts wesentliches geändert. Bemerkenswert war, dass auch der Hörapparat an der Erkrankung mitbeteiligt war. Keine deutlichen Sprachstörungen.

Wenn wir alle Momente gegeneinander abwägen, so fällt die Entscheidung zu Gunsten der Annahme einer Lues cerebri. Dafür spricht einmal das Krankheitsbild selber, namentlich die epileptiformen Anfälle, weiterhin das Auftreten frischer tertiär-luetischer Prozesse, die für Paralyse uncharakteristisch, typisch dagegen für eine Lues cerebri sind, die Beteiligung des Hörapparates und in gewissem Sinne auch die syphilitischen Veränderungen an der Iris und Chorioidea.

Dass übrigens auch bei der Paralyse frische tertiärluetische Eruptionen keineswegs Raritäten bedeuten, lehrt eine Beobachtung von Pilcz, in welcher eine frische Papel und Narben nach ausgeheiltem Gumma bestanden, sowie ein weiterer Fall von Stobbe, in dem etwa 2 Jahre vor dem manifesten Ausbruch einer progressiven Paralyse ein luetisches Halsleiden in Erscheinung trat.

Den bereits mitgeteilten Fällen reihen sich zwei weitere differentialdiagnostisch bemerkenswerte Beobachtungen Stiefler's an.

In dem einen Fall handelte es sich um eine syphilitische Pseudoparalyse, die auf körperlichem Gebiete träge Lichtreaktion, auf psychischem Gebiete Korsakow-ähnliche Erscheinungen gemacht hatte. Eine kombinierte Hg-Jodbehandlung führte Heilung herbei, die sich als dauernd erwies.

In dem zweiten Falle handelte es sich um eine syphilitische Meningoenzephalitis, die zu gehäuften Jackson'schen Anfällen geführt hatte. In psychischer Beziehung bestanden besonders amnestische und Perzeptionsstörungen, grobe intellektuelle Ausfälle, gemütliche Abstumpfung. Körperlich fanden sich entrundete, differente Pupillen mit sehr träger Lichtreaktion, rechtsseitige hypertonische Parese. Die körperlichen Erscheinungen sprachen auf Jodbehandlung gut an, die Anfälle namentlich verschwanden, während sich die psychischen Anfälle als refraktär erwiesen.

Einen Fall, der zunächst unter der Flagge Paralyse segelte und sich hernach als zur vaskulären Form der Lues cerebri zugehörig entpuppte, gibt Kafka bekannt.

38jähriger Mann. 1909 Lues, die mit Schmierkuren behandelt wurde. Im Felde träge Lichtreaktion der Pupillen bei positiver Wa-Reaktion im Blut. Daneben bestand schwere Merkfähigkeitsstörung, Depression, Schwindel und Kopfschmerzen. Es wurde mehrfach Paralyse diagnostiziert. Pat. wurde mit Neosalvarsan behandelt.

Verf. fand: Im Blute Stern'sche Reaktion positiv, Liquor negativ. Pupillenreaktion auf Licht gut. Schwere Merkfähigkeitsstörung, Depression, Reizbarkeit, Kopfschmerzen.

Diagnose: Syphilitische Erkrankung der kleinen Gehirnrindengefäße.

In manchen Fällen trägt der weitere Verlauf, besonders der Eintritt weitgehender Remissionen mit oder ohne spezifische Behandlung zur Klärung der Differentialdiagnose zwischen Paralysis progressiva und Lues cerebrospinalis bei, wie im folgenden Falle.

Oskar M., 28jähriger Unteroffizier. Ueber Lues in der Vorgeschichte nichts bekannt. Aktiv gedient. August 1914 eingezogen. März 1915 Verwundung am rechten Oberschenkel. Im September 1915 zweimal verschüttet. Das erste Mal brach angeblich der Unterstand zusammen. Teile davon fielen ihm auf den Kopf. Als er sich wegen Kopfschmerzen danach krank melden wollte und deshalb zurückging, wurde er abermals verschüttet und musste aus den Trümmern, die ihm Leib und Füße bedeckten, herausgezogen werden. Seit März 1916 war er zu einem Bezirkskommando kommandiert. Seit Ende Juli 1916 Klagen über starke Kopfschmerzen, Schwindelanfälle.

Am 9. 8. 16 ging Pat. der inneren Station des Reservelazarets Z. unter Zeichen von Herzschwäche zu. Im Lazarett machte er dauernd einen leicht benommenen Eindruck, gab mürrisch und langsam Auskunft, war unsauber, teilnahmslos, musste zum Essen angetrieben werden. Auffallend war die Vernachlässigung seiner äusseren Person.

Am 1. 9. 16 wurde er in das Vereinslazarett L.-D. verlegt. Aus dem körperlichen Befunde ist zu erwähnen: 1. Pupille < rechte. Prompte Lichtreaktion. Schlafe Fazialisinnervation, gesteigerte Schmerzempfindlichkeit, Lidflattern, feinschlägiges Zittern. Uvula nach rechts abweichend.

Wassermann im Blut ++++.

In psychischer Beziehung kritiklose Euphorie, stumpf, teilnahmslos. Im Laufe der Zeit wurde M. wesentlich freier. War korrekt im militärischen Verhalten, zeigte mehr Interesse, spielte mit seinen Kameraden. War nicht mehr unsauber.

Auch weiterhin ruhig geordnetes Wesen. Im Nervenbefunde keine wesentlichen Aenderungen.

Zur Einleitung einer spezifischen Behandlung dem Res.-Lazarett I, L. überwiesen.

Besondere differentialdiagnostische Beachtung verdient die nicht allzu selten vorkommende isolierte Pupillenstarre, deren Konstatierung uns drei differentialdiagnostische Möglichkeiten an die Hand gibt: Paralyse,

Tabes oder Endzustand einer mit Defekt geheilten Lues. Daneben gibt es isolierte Lichtstarre der Pupillen anderweitiger Genese, die aber ihrer Seltenheit wegen differentialdiagnostisch gegenüber den genannten Eventualitäten weniger ins Gewicht fallen, keinesfalls jedoch übersehen werden dürfen. Hierhin gehören Arteriosklerose, Alkoholismus und Diabetes mellitus. Die Entscheidung, in welche der genannten Formen der Spätsyphilis der jeweilige Fall einzuordnen ist, liegt bei den vier Reaktionen, die z. B. in dem Falle einer Paralyse einen positiven Ausfall, bei Endzustand einer alten Lues dagegen ein negatives Resultat liefert.

Der oben (S. 670) erwähnte Fall Strohmayer's leitet uns zu jenen Fällen von reflektorischer Pupillenstarre und Fehlen der Patellarreflexe über, die seit früher Jugend bestehen, nicht syphilitischer Genese sind, niemals zu metasyphilitischen Späterkrankungen des Zentralnervensystems führen und mit Strohmayer als Anlageanomalie angesehen werden müssen. Ein von mir beobachtetes Beispiel dieser Art möge hier Platz finden.

Es handelt sich um einen Anfang der 40er Jahre stehenden Kollegen, aus C., der mir folgende Autoanamnese gab.

Stammt aus gesunder Familie. Im 12. Lebensjahre wurde zuerst das doppelseitige Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe bemerkt. Auch im Badewasser diese Reflexe niemals zu erhalten. Der betreffende Kollege war zunächst aktiver Militärarzt, hat als solcher den ganzen Krieg mitgemacht und versieht jetzt als praktischer Arzt eine ausgedehnte Stadt- und Landpraxis. Auch jetzt sind die erwähnten Reflexe nicht zu bekommen. Hereditäre Anlage besteht nicht. Anderweitige Zeichen von Seiten des Nervensystems, namentlich Pupillenstörungen sind nicht vorhanden. Keine irgendwelchen psychischen Veränderungen.

Die Differentialdiagnose dieser Fälle hat vor allem eminent praktische Bedeutung. Es erhebt sich die Frage, ob Leute mit isolierter Pupillenstarre, die, wie in einem Falle Hahn's, kurz von der militärischen Einziehung stehen, kriegsbrauchbar sind, oder ob nicht vor der Einziehung zum Kriegsdienst eine Progression des Leidens, sei es im Sinne einer Tabes, sei es im Sinne einer Paralyse, zu erwarten steht. Man wird sich höchstens dann mit einer Verwendung im Heeresdienst einverstanden erklären, wenn die vier Reaktionen negativ ausfallen, die durch positiven Ausfall aber gekennzeichneten Paralysekandidaten von vornherein der Armee fernhalten. Es bedarf natürlich keiner Erwähnung, dass nach anderen somatischen und psychischen Begleiterscheinungen der Erkrankung genauestens zu forschen ist.

Den eben gemachten Ausführungen mag folgende eigene Beobachtung als Illustration dienen.

Der jetzt 36jährige Sanitätsgefreite Johannes R., von Beruf Drogist, ging mit folgender Anamnese zu:

1907 Gonorrhoe und weicher Schanker, wahrscheinlich auch harter Schanker. Damals keine Behandlung. Seither keine Zeichen von Syphilis, namentlich keine sekundären Hauterscheinungen.

1908. Bruch des linken Oberkiefers, verbunden mit Gehirnerschütterung. Ferner melancholische Depressionszustände, in dessen Verlauf Pat. einen Suizidversuch mit Sublimat begeht. $\frac{1}{4}$ Jahr lang deswegen in ambulanter nervenärztlicher Behandlung.

1914. Heirat mit gesunder Frau. Ehe kinderlos.

Anfang August 1914 Einziehung zum Heeresdienst. Kam an die Westfront. Seit November 1914 will er auf dem rechten Auge zunehmend schlechter sehen. Mitte Dezember 1914 psychische Depression, die ihn veranlasste sich krank zu melden.

Am 20. 1. 1915 lief er Nachts gegen einen Draht. Das rechte Auge quoll heraus. Pat. konnte nichts mehr sehen (Netzhautzerreissung). Kam darauf in das Etappenlazarett R., wo Prof. B. folgenden Befund erhob (auszugsweise).

Kniesehenreflexe gesteigert, links etwas $>$ rechts.

Reflexe sämtlich lebhaft.

Zunge nicht zitternd.

Mundfazialis links etwas $>$ rechts.

Rechte Pupille eine Spur $>$ links, etwas verzogen, beide lichtstarr.

Andeutung von Romberg.

Sprache o. B.

Die Diagnose lautete auf metasyphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems.

Nach langem Aufenthalt im Reservelazarett D. kam Pat. in die Universitäts-Augenklinik G. Dort wurde folgender Befund erhoben:

Rechtes Auge: Pupille lichtstarr, ziemlich eng. Brechende Medien klar. Papillengrenzen scharf, temporal etwas abgeblasst, von grünlicher Farbe.

Linkes Auge: ebenfalls lichtstarr, Augenhintergrund normal.

Wa.-Reaktion im Blut $+$.

Es wurde nun eine Inunktionskur eingeleitet und Strychnineinspritzungen verabfolgt.

Im weiteren Verlaufe zeigte sich eine starke Abblassung der rechten Papille mit bogenförmiger schmaler Aderhautzerreissung oberhalb derselben.

Von G. aus wurde Pat. in das Reservelazarett L. verlegt. Hier wurde in bezug auf die Augen keine wesentliche Aenderung festgestellt. Prof. A. fand einen absolut normalen Befund und kommt lediglich wie Prof. B. zu der allgemeinen Diagnose einer isolierten Optikusatrophie mit reflektorischer Pupillenstarre. Von weiterer antisiphilitischer Behandlung wurde Abstand genommen und das D.-U.-Verfahren eingeleitet.

Es handelt sich demnach hier um eine Form von metaluetischer Nervenerkrankung, die bisher nur zu Ausfallerscheinungen von Seiten

des N. opticus geführt hat. Ob diese Erkrankung die Entwicklung nach der Richtung der Tabes hin nehmen wird, oder ob sie sich als Vorbote einer Paralyse darstellt, kann vorderhand nicht entschieden werden. Der vorliegende Fall ist rechtzeitig erkannt worden und vor den Nachteilen weiteren Frontdienstes bewahrt worden. Aber wie viel Fälle teilen diesen Vorteil der Frühdiagnose und bleiben noch monatelang an der Front? Es ist durchaus mit der Möglichkeit zu rechnen, dass der Dienst an der Front nicht bloss die natürliche Progression dieser Fälle beschleunigt und sie in bestimmte Bahnen leitet, wobei im einzelnen verborgen bleibt, warum der eine Fall tabisch, der andere paralytisch wird. Jedenfalls liegt es durchaus im Bereich der Möglichkeit, dass der Entwicklungsgang einer derartigen monosymptomatischenluetischen Hirnerkrankung etwa bei einem mit geistigen Arbeiten überbürdeten Generalstabsoffizier in die Bahnen einer Dementia paralytica gelenkt wird. Ähnlichen Erwägungen begegnen wir in einer von Hartmann veröffentlichten Arbeit, in der betont wird, dass latente Krankheitsdisposition, d. h. durchgemachte Syphilis, verschiedene Wirkungen bei Offizieren und Mannschaften hervorbringt, die sich einmal auf den Sitz der Erkrankung im Gehirn oder Rückenmark — Endeffekt: progressive Paralyse bzw. Tabes —, zweitens auf das Ueberwiegen der Erkrankung in der ersten oder zweiten Hälfte des Krieges beziehen.

Zur Klärung der Differentialdiagnose trägt der Umstand nicht gerade bei, dass in vereinzeltten Fällen unter dem Einfluss der Kriegsergebnisse eine frühere Lues cerebrospinalis den Ausgang in eine Paralyse nehmen kann. Die Literatur verzeichnet zwei dieser immerhin seltenen Ereignisse.

In einer Beobachtung von Pilcz ging der progressiven Paralyse ein 9 Jahre vorher konstatiertes unbehandeltes Hirngumma voraus.

In einem Falle Donath's zeigte ein jetzt 33jähriger Offizier nach einer Erdbebenkatastrophe, 9 Jahre nach der syphilitischen Infektion, zum ersten Male Symptome einer Lues spinalis, die sich in 2—3 Monate anhaltenden Inkontinenzerscheinungen von Seiten der Blase äusserten.

Im August 1914 erhielt er eine vorübergehende Betäubung beim Abschuss einer Kanone in seiner nächsten Entfernung. Danach stellten sich wiederum Blasenbeschwerden ein, ferner in der Folgezeit häufige Glieder- und Kopfschmerzen, Zerstretheit, Vergesslichkeit und Schlaflosigkeit. Seit einem Jahre ist Pat. jähzornig.

Aus dem Nervenbefunde ist hervorzuheben: Pupillendifferenz,* reflektorische Pupillenstarre, differente Kniesehnenreflexe, Fehlen der Achillessehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen im Sinne der Hyp- und Anästhesie in den unteren Extremitäten.

Psychisch: gedrückte Stimmung, verlangsamter Gedankenablauf, Sprache träge, leichte Demenz, Satzbildung ungeschickt und unklar, Kopfrechnen und Auffassungsvermögen seither erschwert, verringerte Arbeitsleistung.

Wassermannsche Reaktion schwach positiv.

Nach diesem Befunde dürfte an der Diagnose progressive Paralyse kein Zweifel bestehen.

In den Kreis der differentialdiagnostischen Möglichkeiten ist ferner das Auftreten von Psychosen bei Lues cerebrospinalis zu ziehen. Pilcz teilt vier derartige Fälle bei Kriegsteilnehmern mit, von denen ein besonders markanter an dieser Stelle reproduziert sei.

Ein 27-jähriger Soldat, der wegen sekundärer Syphilis in die Heimat zurückgeschickt war, erkrankte im Verlaufe einer Salvarsanbehandlung an einem manisch-amenten Zustandsbilde, $\frac{3}{4}$ Jahre nach der Infektion. Wa-Reaktion negativ. Ausgang unbekannt.

In seltenen Fällen entpuppen sich früher in Anstaltsbehandlung gewesene Paralytiker, die zum Heeresdienst eingezogen wurden, als gar nicht paralytisch, sondern zur Lues cerebri zugehörig. Stiefler und Revesz teilen beispielsweise derartige Beobachtungen mit. Der Stiefler'sche Fall liegt folgendermassen.

Ein ehemaliger Unteroffizier war mehrere Jahre vor Kriegsbeginn wegen progressiver Paralyse in Anstaltsbehandlung gewesen, wurde später zur Reserve entlassen, verblieb aber unter Kuratel. Bald nach Kriegsbeginn trat er auf eigenen Wunsch in den Heeresdienst zurück und versah, fast 3 Jahre lang, den verantwortungsvollen und anstrengenden Dienst eines Kanzleiunteroffiziers in leitender Stellung. Wiederholte Untersuchungen, welche die Aufhebung der Entmündigung zum Ziele hatten, ergaben weder in psychischer, noch in somatischer Beziehung irgendwelche Anhaltspunkte für Paralyse, namentlich fehlten die geringsten Ausfallserscheinungen auf intellektuellem Gebiete.

Es wurden bis jetzt eine Reihe von Fällen von Lues cerebri in ihren differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Paralyse besprochen. Im folgenden werden eine Reihe anderer Komplikationen vorgeführt, die nach anderer Richtung bemerkenswert sind, in denen leicht falsche diagnostische Bahnen eingeschlagen werden.

Es ist bereits andererseits darauf hingewiesen worden, dass sich die Tabes dorsalis in nicht ganz seltenen Fällen mit funktionellem Beiwerk umgibt, das unter Umständen die Diagnose erschweren kann. Vor eine besonders schwierige Situation wird der Gutachter gestellt, wenn es sich um die funktionelle An- bzw. Ueberlagerung einer Tabes handelt, die klinisch dem Bild einer Paralyse ähnelt. Beobachtungen von Sachs und Freund sowie von Leppmann zeigen, dass bei bestehender Tabes Verletzungen oder Erschütterungen des Schädels zuweilen zu funktionellen Krankheits-

bildern (Kommotionsneurosen, hysterische Zustände) führen können. Die nachstehende eigene Beobachtung, die Gegenstand wiederholter Begutachtung für eine Berufsgenossenschaft war, schliesst sich den genannten Fällen an.

Der jetzt 63 Jahre alte Patient infizierte sich mit 22 Jahren, er hat einmal eine ungenügende Hg-Behandlung durchgemacht.

Er war dann bis auf einen rechtsseitigen Leistenbruch stets gesund bis zum 5. Mai 1901. An diesem Tage erlitt er folgenden Unfall: er verlor beim Reinigen einer Dampfhaube der Maischpfanne das Gleichgewicht und stürzte aus einer Höhe von angeblich $3\frac{1}{4}$ m (von anderer Seite wird $2\frac{1}{2}$ m angegeben) ins Sudhaus auf den Kopf; er erlitt dabei eine Verletzung der linken Kopfseite, die schwer heilte.

Seit dem Unfall ist D. krank und erwerbsunfähig. Die Beschwerden sind während dieser Jahre im ganzen die gleichen geblieben. Er klagt über Schmerzen in den Beinen, kann „schlecht vorwärts kommen“, die Waden schmerzen. Bei schnellem Umdrehen, überhaupt bei Bewegungen, bekommt er leicht Schwindelanfälle, „dabei geht ein Stich durch den ganzen Körper“, er muss sich festhalten, um nicht umzufallen, zweimal ist er dabei auch gefallen während er eine Treppe herabstieg. 1905 (?) ist er auf das linke Knie gestürzt und hat sich dieses verletzt. In der ganzen linken Seite hat er bisweilen das Gefühl, „als ob sie ihm absterben wollte“.

Fast immerfort leidet er an Kopfschmerzen, die in der Stirne, oben auf dem Schädeldach oder linksseitig ihren Sitz haben; bei längerem Reden und bei selbst leichter Anstrengung nehmen diese zu; er ist sehr leicht erregt, darf nicht lesen, da dann „der Kopf auseinanderplatzen will, und er Schwindel und Kopfdruck dabei bekommt“. Bei auch leichter häuslicher Beschäftigung, die er zuweilen sich vornimmt, wird er plötzlich so erregt, dass er alles bei Seite wirft. Er hat häufig schlaflose Nächte, dann wieder unruhigen Schlaf mit absonderlichen schreckhaften Träumen. In den Ohren oft Sausen und Klingen. Sein Gedächtnis ist schlechter geworden, überhaupt haben seine geistigen Fähigkeiten in den letzten Jahren nach Aussage der Ehefrau abgenommen. Seit 3 oder 4 Jahren vermag er den ehelichen Beischlaf nicht mehr auszuüben.

Frühere Gutachten über ihn geben an, dass im allgemeinen dieselben Beschwerden vorlagen. Es wurde schon damals (November 1901, Februar und Juli 1902) festgestellt, dass die Pupillen different waren und auf Lichteinfall schlecht reagierten. Die Patellarreflexe waren anfangs gesteigert, später völlig erloschen. Ferner bestand Romberg und Ataxie. Dazu kam eine als hochgradig bezeichnete traumatische Neurose, deren Prognose als ungünstig bezeichnet wurde.

Die Beobachtung im Städtischen Krankenhaus zu S. im Oktober 1908 ergab zunächst eine sichere Tabes, auf die hier nicht näher eingegangen sei. Nur auf das psychische Verhalten des Pat. sei mit einigen Worten eingegangen:

Der Gesichtsausdruck ist traurig, in sich gekehrt, gegen seine Umgebung ist Pat. teilnahmslos, scheint ständig über seine Leiden nachzugrübeln. Mit den anderen Kranken unterhält er sich kaum. Bei der Untersuchung wechselt

er bald die Gesichtsfarbe, wird rot, erregt, die Augen tränen, er fängt an zu weinen, hält sein Leiden für sehr schwer und unheilbar. Alle seine Bewegungen sind langsam, ohne Stock kann er kaum gehen; um Antworten auf Fragen hervorzubringen, muss er sichtlich lange nachdenken, die Antworten sind dann richtig, das Gedächtnis scheint nicht sonderlich geschwächt, doch bedarf er längerer Zeit, um sich auf Vergangenes zu besinnen. Selbst kleine Rechenexempel aus dem kleinen Einmaleins löst er, wenn auch richtig, so doch nur langsam. Die Sprache ist langsam, es besteht kein Silbenstolpern; nach einigem Sprechen schmerzt der Kopf, Pat. fasst sich an die Schläfen, als ob er den Kopf zusammenhalten wollte, kann auch nicht aufpassen, mehrere Minuten lang wird er rot und verwirrt.

In seinem Gutachten vom 5. 10. 1908 führt Dr. S. . . aus, dass es sich neben einer Tabes um eine traumatische Neurose schweren Grades als Folge des erlittenen Unfalles handle. Die Tabesdiagnose wird verkannt und zeigt, dass das Fehlen der Patellarreflexe, fast aufgehobene Pupillenreaktion und Grössenunterschiede der letzteren, dem gewöhnlichen Bilde der Neurose nicht entsprechen und aus dem Rahmen einer solchen herausfallen. Diese Erscheinungen deuten vielmehr — nach Ansicht des Gutachters — auf das Bestehen meningo-enzephalitischer und myelitischer Prozesse hin, die auf die frühere Syphilis bezogen werden. Der Gutachter nimmt völlige Erwerbsunfähigkeit an und glaubt, dass es dabei auch in Zukunft bleiben wird. Von einem Erfolg irgendwelcher Behandlung verspricht er sich nichts. Die durch die traumatische Neurose hervorgerufene Erwerbsbeschränkung schätzt er auf 75 pCt., die durch die Folgen der früher überstandenen luetischen Erkrankung auf 25 pCt.

Im Jahre 1911 wurde D. erneut begutachtet. Damals gab er folgende Klagen seines Unfalles an: Schmerzen in den Beinen, Schwindel, ohne Bewusstlosigkeit. Bei diesen Schwindelanfällen, die zwei bis dreimal in der Woche auftreten sollen, sei er gelegentlich umgefallen und will sich dabei auch schon verletzt haben. Ganz klar sei ihm der Kopf nie. Weiterhin bringt er Klagen über Speichelfluss, Schlaflosigkeit, Magenbeschwerden, Klopfen im Kopf, Empfindlichkeit der Augen gegen Sonnenlicht vor.

Der Gutachter, Dr. B., lässt sich über die Art der nervösen Erscheinungen des D. in seinem Gutachten vom 22. 11. 1911 in folgender Weise aus.

Dieselben seien einmal organischer Art — die Diagnose Tabes wird nicht präzisiert, sondern nur ganz allgemein von Nervensyphilis gesprochen — und nur durch die Syphilis zu erklären, zweitens funktioneller Natur. Für letztere sprachen das psychische Verhalten und namentlich die zahlreichen subjektiven Beschwerden des Pat. Die letztere Störung könnte man als traumatische Neurose bezeichnen, bei dieser Annahme würde man jedoch zwei von einander unabhängig und nebeneinander bestehende Erkrankungen des Nervensystems annehmen. Das sei zwar denkbar, aber ausserordentlich selten und daher unwahrscheinlich. Der Gutachter meint daher, dass die Erkrankung des D. auf syphilitischer Basis beruht, aber durch den Unfall ausgelöst sei. Welcher Art die bestehende syphilitische Erkrankung sei, sei nicht ganz mit Sicherheit zu sagen, am wahrscheinlichsten sei, dass es sich um eine pro-

gressive Paralyse handele. Im allgemeinen erstreckte sich zwar eine Paralyse nur über wenige Monate und Jahre, doch seien sichere Fälle beobachtet, wo sie mehrere Jahrzehnte dauerte.

Betreffs der Frage der Erwerbsfähigkeit nimmt der Gutachter nur eine sehr geringe Arbeitsfähigkeit an, obgleich er sich im Haushalt betätige. Er meint, dass man bei der Einschätzung der durch den Unfall bedingten Einschränkung der Erwerbsfähigkeit die vom Unfall unabhängige Syphilis nicht ausser acht lassen dürfe. Selbst wenn man das jetzt bestehende Leiden nicht als Paralyse, sondern als traumatische Neurose und Nervensyphilis auffasst, sei es sehr fraglich, ob ohne das gleichzeitige Bestehen der Syphilis die traumatische Neurose solchen Grad erreicht hätte. Zum Schluss bemisst der Gutachter die durch den Unfall bedingte Einschränkung der Erwerbsfähigkeit auf etwa 75 pCt., die übrige Einschränkung hält er für direkt oder indirekt durch die Syphilis bedingt.

D. wurde dann zu weiterer Begutachtung der Privatheilanstalt für Unfallkranke des Dr. M. zugeführt. Bei der Aufnahme dortselbst gab D. folgende Beschwerden an: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, wirres Gefühl im Kopf, Gefühl von Schwere auf dem Kopf, Herabsetzung der Hörfähigkeit auf dem linken Ohr. Ohrgeräusche auf beiden Seiten. Er sei aufgeregt, schreckhaft, empfindlich gegen Geräusch, Schmerzen in der linken Brustseite, allgemeine Schwäche, schlechter Schlaf.

Aus dem damaligen Befunde hebe ich nur kurz folgende Punkte hervor: Bei der Schilderung der Beschwerden keine Sprachstörung, keine Erschwerung des Wortfindens, nur nach längerem Sprechen leichtes Verwaschensein der Sprache. Er gibt seinen Wohnort sowie Tag der Geburt und Geburtsjahr richtig an. Auch sonst gibt er über seine Familienverhältnisse ausreichend Auskunft. Monat und Jahreszahl nennt er erst nach längerem Zögern, erstere zunächst falsch, dann richtig.

In dem von Dr. T. und Dr. F. unter dem 24. 5. 1913 erstatteten Gutachten heisst es: Es handle sich bei D. neben den allgemein nervösen Beschwerden um eine langsam verlaufende Tabes. Für Paralyse seien keine genügenden Anhaltspunkte vorhanden. Der Verlauf der Tabes sei nicht durch den Unfall ungünstig beeinflusst worden. Bei der Beurteilung der Erwerbsunfähigkeit müsse die Tabes ausscheiden, so dass nur die funktionellen Beschwerden für die Beurteilung übrig blieben. In Betracht kämen die oben geschilderten Klagen. Es sei nicht leicht, die nichttabischen subjektiven Beschwerden von den tabischen zu unterscheiden. Solle die Tabes als Unfallfolge gelten, so würde der Verletzte noch weiter an Unfallfolgen zu 100 pCt. erwerbsbeschränkt sein. Scheide die tabische Erkrankung aus, so ermässige sich dieser Satz auf 50 pCt.

D. kam dann auf die Unfallstation der chirurgischen Klinik des Charitékrankenhauses in Berlin. Eine dort vorgenommene ungenügende Salvarsantherapie (2 Injektionen!) war ohne jeden Erfolg.

Die Klagen, die D. damals vorbrachte, lauteten: Gefühl der Uebelkeit, Schwindelgefühle, Kopfschmerzen, er könne schlecht gehen und bekomme dann

Schmerzen in den Beinen, die Luft würde ihm dann knapp. Ausserdem beständen zeitweise Stiche in Brust und Rücken. Der Schlaf sei schlecht und von ängstlichen Träumen gestört.

Aus dem Befunde gebe ich nur den psychischen Befund wieder: Der Gesichtsausdruck ist matt, er macht überhaupt einen etwas langsamen, aber durchaus nicht weinerlichen oder bedrückten Eindruck. An seiner Umgebung nimmt er leidlichen Anteil und gibt auf Befragen, wenn auch langsam, die richtigen Antworten. So ist er über seine Familienverhältnisse gut orientiert, sowohl über die neueren Datums, wie auch über die weiter zurückliegenden. Aufgaben aus der Geschichte und Rechenexempel löst er unter Anstrengung leidlich richtig. Eine eigentliche Sprachstörung ist nicht vorhanden, das Wortfinden nicht erschwert. Die Sprache ist nicht verwaschen, jedoch strengt ihn anscheinend längeres Sprechen und Nachdenken an. Mit den übrigen Kranken unterhält er sich sehr wenig.

In ihrem Gutachten vom 20. 6. 1913 nehmen auch Prof. R. und Dr. S. im Sinne des Vorgutachters neben der Tabes eine traumatische Neurose an. Für letztere führen sie an: Das ganze psychische Verhalten, die Ängstlichkeit bei Betastung der Narbe, die Herabsetzung des Schmerz- und Berührungsempfindes, vor allem auch die zahlreichen subjektiven Beschwerden und den durch äusserliche Träume gestörten Schlaf. In diesem Punkte sei gegenüber dem Zustande vom November 1911 sicher keine Verschlechterung eingetreten, im Gegenteil viele Beschwerden wie Speichelfluss, Magendrücken, Empfindlichkeit der Augen, Ohrensausen, Ueberempfindlichkeit der Augen usw. seien geschwunden, der Gang viel besser geworden. Das Gutachten erklärt, D. sei imstande, leichtere Arbeiten, namentlich im Sitzen auszuführen, vor allem sei er nicht als hilflos zu betrachten. Schliesslich wird die Erwerbsminderung in bezug auf die traumatische Neurose allein auf $33\frac{1}{3}$ pCt. geschätzt, unter Berücksichtigung der nebenhergehenden Tabes und Arteriosklerose beträgt sie im ganzen $66\frac{2}{3}$ pCt.

Da D. gegen die Entscheidung des Obergerichtsamtes zu S., das sich diesem Gutachten anschloss, Einspruch erhoben, wurde eine neue Begutachtung im Städtischen Krankenhause zu S. vorgenommen. In dem dort von Dr. H. unter dem 2. 2. 1916 erstatteten Gutachten wurden folgende subjektive Klagen des D. aufgeführt: Sausen und deseliges Gefühl im Kopf, Schmerzen im Kopf beim Bücken, Schmerzen und Kraftlosigkeit in den Armen, knappe Luft beim Treppensteigen, Zittern der Füsse beim Stehen, leicht gestörter Schlaf und grosse Vergesslichkeit.

Er machte damals, wie es im Gutachten heisst, einen etwas langsamen und gehemmten Eindruck, hat dauernd einen verdriesslichen, weinerlichen Gesichtsausdruck. Eine gröbere Intelligenzstörung ist nicht vorhanden.

Auch dieses Gutachten nimmt eine Erwerbsbeschränkung von $33\frac{1}{3}$ pCt. für die traumatische Neurose und eine allgemeine Erwerbsbeschränkung von $66\frac{2}{3}$ pCt. an.

Am 10. 4. 1917 wurde dann an gleicher Stelle von Herrn Oberarzt Dr. S. ein erneutes Gutachten ausgestellt. D. brachte jetzt folgende Klagen vor:

Dauerndes Benommensein im Kopf mit Sausen, Schmerzen im Kopf und Nacken beim Bücken, vor allem aber grosse Vergesslichkeit. Er verrichte jetzt leichte Arbeiten als Hofarbeiter, angeblich verdiene er 15 Mark pro Woche.

Psychisch machte er einen gehemmten Eindruck. Auf Fragen antwortete er langsam. Seine Merkfähigkeit war stark herabgesetzt. Vorgesprochene Zahl war er nicht in der Lage nachzusprechen.

Das Gutachten schliesst sich hinsichtlich der Grundauffassung und der Beurteilung der Erwerbsfähigkeit dem vorerstatteten in jeder Beziehung an.

In einem Ergänzungsgutachten vom 30. 5. 1917 führt derselbe Gutachter noch näher aus, dass das psychische Verhalten des D. jetzt beinahe ein gutes genannt werden könne. Er sei durchaus nicht gehemmt, gebe bei Befragen durchaus klare und prompte Antworten. Es sei eine Gewöhnung an seinen Zustand eingetreten. Er könne seine Arbeit, obschon leichte Arbeit, gut verrichten, arbeite täglich seine 9 Stunden ohne Beschwerden, ein Umstand, der doch wohl gegen die Erheblichkeit der früher durch Unfall angenommenen Nervenstörung spricht.

Der gleiche Gutachter begutachtete dann D. noch einmal am 26. 5. 1919. Er gab jetzt an, leichte Gartenarbeiten zu verrichten und wöchentlich 60 Mark zu verdienen. Seine jetzigen Beschwerden bestehen angeblich in Sausen im Kopfe, ferner in Vergesslichkeit, sowie in Kreuzschmerzen.

In dem Gutachten heisst es, dass ein Teil der nervösen Beschwerden auf das Konto des Kampfes um die Rente zu setzen sei. Gegenüber dem Zustande vom Jahre 1917 sei eine weitere Besserung festzustellen. Die Merkfähigkeit sei eine bessere geworden, der ganze Zustand sei ein besserer geworden und es sei eine weitere Gewöhnung an den Zustand eingetreten. Dass D. in der Lage sei, zu arbeiten, gehe aus den starken Arbeitsschwielen hervor. An seine Beschwerden werde er überhaupt bloss erinnert, wenn es sich um seine Rente und um erneute ärztliche Begutachtung handle. Unter Berücksichtigung des Achtstundentages und der Tatsache, dass D. seiner Tätigkeit an allen Kalendertagen ohne Unterbrechung nachgegangen sei, so sei die früher mit $33\frac{1}{3}$ pCt. bemessene Erwerbsbeschränkung jetzt als zu hoch zu betrachten und sei mit 20 pCt. genügend bewertet. Dazu käme die vom Unfall unabhängige Tabes mit ihrer weiteren Erwerbsbeschränkung von $33\frac{1}{3}$ pCt.

Unter dem 16. 4. 1921 erstattete ich dann Dr. B. auf Grund einer erneuten Beobachtung im Städtischen Krankenhause zu Stettin folgendes Gutachten:

D. gab jetzt an, er verrichte jetzt, obgleich er nicht gelernter Gärtner sei, Gartenarbeiten in dem Privatgarten seines Arbeitgebers. Er gab folgende Klagen an: „Mein Kopf ist mir immer noch nicht klar, bin auch vergesslich. Beim Graben habe ich immer noch Schmerzen im Genick.“

In psychischer Beziehung machte Pat. einen leicht gedrückten Eindruck. Er beschäftigt sich scheinbar sehr viel mit seinen Klagen. Dabei treten die nervösen Beschwerden entschieden in den Vordergrund. Besonders klagt er über zeitweisen Schwindel, Eingenommensein des Kopfes und Vergesslichkeit. In letzter Beziehung gibt er an, dass er bei der Gartenarbeit zwar, ohne gelernter Gärtner zu sein, richtig mit seinen Gerätschaften umgehen könne, dass

er sie aber gelegentlich verlege und dann nicht wisse, wo er sie hingetan habe. Die Merkfähigkeit für Vergangenes ist normal. Im übrigen zeigt er eine gewisse Teilnahmllosigkeit und Stumpfheit. Ein Schlachtereignis im Weltkriege vermag er nicht anzugeben, auch Unterschiedsfragen leichter Art (Unterschied zwischen evangelisch und katholisch) vermag er nicht treffend zu beantworten. Die Ausdrucksweise ist etwas schwerfällig und ungewandt, und steht unter dem Niveau des gleichaltrigen Durchschnittsarbeiters. Die Klagen sind hypochondrisch gefärbt, ohne dass jedoch Pat. Neigung zur Uebertreibung zeigt.

In dem Gutachten wird ebenfalls eine traumatische Neurose angenommen und ausgeführt. Die funktionellen Beschwerden des D. sind leichter Natur und würden keine wesentlichen Unfallfolgen darstellen, wenn nicht das organische Grundleiden, nämlich die Tabes, eine nicht unwesentliche Minderung der Erwerbsfähigkeit bedingen würde. Unter diesen Umständen sei die „zeitige“ Erwerbsbeschränkung auf 20 pCt. zu bewerten trotz Angewöhnung an die Beschwerden. Trotz der regelmässigen Tätigkeit als Gärtner und eines Jahresverdienstes von ca. 9500 Mark werde das jährliche Einkommen eines gesunden, unter gleichen Bedingungen tätigen Arbeiters von D. nicht erreicht.

Zum Schluss wird bemerkt, dass die Beschwerden des D. stets durch die Vorstellung einer neuen Begutachtung unterhalten würden, um in der freien Zeit wesentlich zurückzugehen. Es wird daher der Vorschlag gemacht, ihm eine einmalige Abfindung für seine nervösen Unfallfolgen, etwa in der fünffachen Höhe des Jahresbetrages einer 20 proz. Rente zu gewähren. Wo nicht, so sollte eine weitere Nachuntersuchung erst nach 5 Jahren erfolgen, um D. den Gefahren des Rentenkampfes mit seinen ungünstigen nervösen und seelischen Folgeerscheinungen zu entziehen.

In ähnlicher Weise, wie wir in dem mitgeteilten Falle eine funktionelle Ueberlagerung einer Tabes unter dem ursprünglichen Bilde einer Pseudoparalyse kennen gelernt haben, tritt uns ähnliches auch in seltenen Fällen bei der Paralyse entgegen. In manchen Fällen nimmt, namentlich unter den Nachwehen einer kurz vorher erlittenen Verschüttung durch Granat- oder Minenfeuer, die beginnende Paralyse den Charakter einer funktionellen Neurose an, um erst im weiteren Verlauf der Erkrankung ihren wahren Charakter zu enthüllen. Die Existenz eines funktionellen Uebergangs der Paralyse ist, trotz einer Veröffentlichung von Jüsgen, der sich eine beginnende Paralyse unter dem typischen Bilde einer Hysterie abwickeln sah, selbst in Fachkreisen nicht genügend bekannt und mag daher durch die Anführung nachstehender Beobachtungen kasuistisch belegt werden.

Kafka berichtet über einen 27jährigen Landsturmmann, der im Felde eine Granatverschüttung erlitt. Im Anschluss danach traten funktionelle einseitige Blindheit, Gehörstörung, späterhin Abasie und Astasie ein. Von Seiten des rechten Auges bestand hemianopische Gesichtsfeldeinengung, Pupillenungleichheit bei rechtsseitiger Lichtstarre und linksseitiger Lichtträchtigkeit. Endlich lagen Störungen der Berührungsempfindlichkeit vor.

Die Pupillenstörung wurde zunächst vermutungsweise einer Hirnblutung zugute gehalten. Die funktionellen Störungen gingen zurück, während die Pupillenstörung nach wie vor bestand. Die Wassermann'sche Reaktion im Blute war negativ. Da der Kranke auch sonst zu Uebertreibungen neigte, glaubte man an eine Vortäuschung der Lichtstarre durch Einträufelung ins Auge. Pat. wurde daher isoliert gehalten. Jedes Inberührungkommen mit dem Auge wurde durch ein Uhrglas, das mittels Gipsverband befestigt wurde, ausgeschlossen. Als die Pupillenstörung trotzdem blieb, wurde die alte Hypothese von der Hirnerschütterung wieder aufgenommen. Pat. wurde daraufhin als arbeitsverwendungsfähig aus dem Lazarett entlassen. 30 pCt. Rente wurden zugebilligt.

Bald darauf kehrte er ins Lazarett zurück. Die Untersuchung ergab jetzt eine linksseitige Analgesie, ferner eine psychogene Lähmung des linken Armes und Beines mit vorwiegender Beteiligung des letzteren. Auch dabei zeigte Pat. wieder starken Hang zur Uebertreibung. Angedeutet war eine gewisse psychische Stumpfheit und Sprachstörung. Die Wassermann'sche Reaktion im Blut war wieder negativ, im Liquor cerebrospinalis dagegen bis 20 pCt. positiv. Hämolyse-reaktion +, Mastixreaktion ergab Paralysenkurve, Globulinreaktion +, Pseudoglobulin schwach +, Euglobulin Opaleszenz, Zellvermehrung. Im Blut war die Stern'sche Modifikation +.

Es bestand somit eine beginnende Paralyse, überlagert durch eine Schreckneurose, in Idealkonkurrenz gewissermassen mit an Simulation grenzender Aggravation. Ermöglicht wurde die Frühdiagnose in diesem Falle lediglich durch die serologischen Methoden, speziell durch die Liquorveränderungen, während die Wassermann'sche Reaktion im Blute stets im Stich liess, andere verfeinerte Modifikationen dieser Methode jedoch ebenfalls schon einen frühzeitigen positiven Ausfall zeigten.

Beobachtungen wie der Fall Kafka's sind in der Literatur nicht vereinzelt geblieben, wenn auch das funktionelle Beiwerk der Paralyse nicht so undurchsichtig war wie in diesem Fall.

Oppenheim berichtet über einen Fall, in dem ein vorher anscheinend gesunder Mann, der über ein Jahr alle Feldzugsanstrengungen mitgemacht hatte, seit einer mit einstündigem Bewusstseinsverlust einhergehenden Verschüttung Zeichen einer psychischen Hemmung darbot. Auch hier band sich die später deutlich hervortretende Paralyse zuerst die Maske einer Neurose vor.

Ganz ähnlich liegt ein Fall von Pilcz:

Der betreffende Patient erkrankte in der Kriegsgefangenschaft im Anschluss an eine grössere Kampfhandlung zunächst unter den Erscheinungen der Schreckneurose von vorwiegend hysterischem Typus. Nach dem Abklingen kam es zu einem längeren depressiven Stadium, das wegen der vorangegangenen funktionellen Erkrankung ebenfalls als funktionell gedeutet wurde, bis späterhin die Paralyse deutlich in Szene trat und dem Leben des Patienten ein schnelles Ende bereitete.

Endlich berichtet Kollmeier über einen Fall, in dem zunächst eine Schreckneurose im Anschluss an das Auflaufen eines Minensuchbootes bei einem 34jährigen Maschinisten die Szene beherrschte. Etwa 7 Monate danach kam die Paralyse unter expansiven Erscheinungen zum Durchbruch.

Dass auch sonst grobe hysterische Störungen, namentlich Gehstörungen, das reine Krankheitsbild der Paralyse verfälschen können, ist gleichfalls bekannt. Als ein besonderes eklatantes Beispiel möchte ich einen Fall von Schultz-Henke anführen, in dem der betreffende Patient eine hysterische Gangstörung in demselben Augenblick aufgab, als er lumbalpunktiert werden sollte. Nachdem kurz darauf seine Erregung etwas abgeklungen war, flüchtete er wieder in seine alte Dysbasie zurück. Der Gedanke an eine tabische Gangstörung war im Hinblick auf den negativen Romberg zu verwerfen.

Es liegt uns ferne, in den Fällen von funktioneller Überlagerung bei der Kriegsparalyse etwas prinzipiell Neues zu erblicken. In manchen Fällen hat man den Eindruck, dass das, was die Patienten bieten, nicht über das gewöhnliche pseudoneurasthenische Stadium hinausgeht. Nur in ihrer besonderen Kriegsschattierung und ihrer Neigung zu hysterischen Zügen liegt ein unterscheidendes Merkmal.

Schwierigkeiten anderer Art sind es, die dem folgenden Fall Kafka's eine besondere Note geben.

Ein 37jähriger Mann, syphilitischer Provenienz, der schon lange Jahre hindurch eine Pupillendifferenz gezeigt hatte, erlebt im Felde eine Verschüttung, die keine unmittelbaren somatischen oder psychischen Folgen hinterliess. Erst nach einigen Tagen zeigte sich Verwirrtheit, erschwerte Wortfindung und Desorientiertheit. Auf Grund positiver Wassermann'scher Reaktion im Blute und angeblich absoluter Lichtstarre beider Pupillen wurde von verschiedenen Seiten zunächst eine Paralyse angenommen.

Die weitere Beobachtung ergab Lichtstarre beider Pupillen sowie linksseitige Mydriasis. Im Blut war die Stern'sche Reaktion positiv, im Liquor negativ. Auf psychischem Gebiete zeigten sich Merkfähigkeitsstörungen und Depressionszustände bei vorhandener Krankheitseinsicht. Im Verlauf der Krankheit trat insofern ein Umschwung ein, als sich links Argyll-Robertson bei starker Mydriasis fand. In psychischer Beziehung war eine weitgehende Besserung zu konstatieren.

Nach der Auffassung Kafka's handelt es sich hier um eine hereditäre Lues, die zu Pupillenstörungen geführt hat, der sich eine durch Verschüttung entstandene echte traumatische Psychose an- bzw. überlagert hat.

Aber auch ohne das Vorliegen einer Luesanamnese kann unter Umständen die Abgrenzung der echten traumatischen Demenz von der progressiven Paralyse zu mancherlei Schwierigkeiten führen. Namentlich

von französischer Seite (Lépine und Pieron, Pitres und Marchand) ist darauf an Hand kasuistischer Mitteilungen verwiesen worden. Meist entsteht nach der Nervenzerrüttung ein Zustand von halluzinatorischer Verwirrtheit, manchmal auch ein polymorphes Delir, in manchen Fällen besteht von Anfang an starke Verwirrtheit mit stumpfer Amnesie, die sehr an die depressive Form der Dementia paralytica erinnert. Binswanger hat kürzlich über ein hierher gehöriges $\frac{1}{4}$ Jahr dauerndes paralyseähnliches Krankheitsbild berichtet, in dem amnestischer Symptomenkomplex, Situations- und Beschäftigungsdelirien an der Tagesordnung waren. Späterhin traten leichte hinterlaterale klonische Zuckungen auf. Dem Bilde war eine psychogene homolaterale Schwäche und Pseudodemenz überlagert.

Dazu kommt, dass die körperlichen Erscheinungen weitgehende Uebereinstimmung mit dem Bilde der Paralyse zeigen: Steigerung der Sehnenreflexe, Tremor der Zunge und der Hände, träge Pupillenreaktion und in manchen Fällen Pupillendifferenz, vibratorische Zuckungen in der hypertonen Gesichtsmuskulatur. Die Sprache ist langsam und stolpernd. Die Stimme zeigt eine eigenartige Monotonie.

Unter solchen Umständen ist die Diagnose, wenigstens eine Zeitlang, oft unmöglich. Auch der Liquorbefund bringt uns nicht weiter. Weder der positive noch der negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion trägt wesentlich zur Klärung der Sachlage bei. Am meisten gegen Paralyse und für traumatische Demenz spricht die Stärke der motorischen Erscheinungen im Gegensatz zu den peripherischen. Nach dem Muskelbeben in der Gesichtsmuskulatur müsste man ein ziemlich weit fortgeschrittenes Stadium der Paralyse annehmen; statt dessen zeigen sich eher Erregungszustände als Demenz. Die genannten Erscheinungen können wochen- und monatelang die Szene beherrschen.

Ausser den bereits erwähnten funktionellen und organischen Störungen des Nervensystems können eine Reihe anderer, namentlich organische Erkrankungen in differentialdiagnostischen Wettbewerb mit der progressiven Paralyse treten. Ich gebe im Folgenden eine kleine Blütenlese aus der Literatur. Meist ist es ein führendes Symptom, beispielsweise artikulatorische Sprachstörung oder eine Fazialisparese, die namentlich dem voreingenommenen Beobachter einen differentialdiagnostischen Fallstrick legt.

In dem Falle Peretti's verführte eine alte Fazialisparese bei einem erregten Alkoholiker zu der Fehldiagnose Paralyse.

In anderen Fällen knüpfen sich schwerwiegende differentialdiagnostische Irrtümer an eine angebliche paralytische Sprachstörung. Nicht immer tritt ein so grobes Versehen zu Tage wie in einem Falle Peretti's, in welcher durch

Tragen eines künstlichen Gebisses eine artikulatorische Sprachstörung täuschend nachgeahmt wurde. In einem Falle von Pilcz wurde die Sprachstörung eines multiplen Sklerotikers als paralytisch gedeutet, zumal die gleichzeitig vorhandene Demenz und Reizbarkeit der Diagnose Paralyse eine weitere Unterlage zu geben schienen.

In einem weiteren Fall handelte es sich um einen manisch-renommierenden Psychopathen, der von organischen Symptomen lediglich eine Steigerung des Kniesehnenphänomens und geringen Romberg aufwies, was anscheinend genügte, um die Diagnose Paralyse zu stellen.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können weiterhin auch die psychischen Begleiterscheinungen von Infektionskrankheiten, besonders Typhus und Fleckfieber, liefern. Namentlich das Auftreten von Grössenideen im Verlauf des Typhus, deren Inhalt überwiegend auf militärische Begehrungsvorstellungen (Beförderungen, Ordensverleihungen usw.) eingestellt sind, können manchmal an eine Paralyse denken lassen. Treten zu diesen klinisch als Residualwahn aufzufassenden Störungen gar noch organische Symptome, etwa Reflexsteigerung oder eine artikulatorische Sprachstörung hinzu, so kann das Krankheitsbild dem der Paralyse sehr ähnlich werden. Ein Fall dieser Art, der von Stertz mitgeteilt ist, mag hier Platz finden.

Ein 36 jähriger Patient hatte einen Abdominaltyphus ohne besondere psychische Begleiterscheinungen durchgemacht. In der Rekonvaleszenz erkrankte er unter paralyseähnlichen Symptomen. Es wurde neben einem im allgemeinen apathischen, dabei doch teilweise erregten Verhalten, eine ausgesprochene artikulatorische Sprachstörung vom Charakter des paralytischen Silbenstolperns bemerkt, die zu der Diagnose „progressive Paralyse“ führte. Stertz selbst konnte diesen Anfangsbefund bestätigen und erweitern. Die Lumbalpunktion ergab ausser leichter Lymphozytose, die die Kopfschmerzen des Pat. hinreichend erklärte, keinen pathologischen Befund. Der serologische Befund sprach dabei gegen Paralyse. Dass eine solche nicht vorlag, bewies auch der weitere Verlauf, in dem die Sprachstörung ganz allmählich sich zur Norm zurückbildete, während die nervösen Symptome (häufige Kopfschmerzen, leichte Erregbarkeit und allgemeines Schwächegefühl) sich sehr hartnäckig zeigten.

Auch sonst bildet das somatische Verhalten der Typhösen manches, was entfernt an Paralyse erinnert, namentlich Zuckungen im Bereich der Gesichts- und Zungenmuskulatur, Lippenbeben. In manchen Fällen ist die Sprache vibrierend und von paralytischer Artikulationsstörung nicht ohne weiteres zu unterscheiden.

Die Situation wird vollends kompliziert, wenn bei paralyseverdächtigen psychischen Störungen im Verlaufe einer akuten Infektionskrankheit eine positive Syphilisanamnese vorliegt. Lehrreich ist in dieser Beziehung die nachstehende Beobachtung Pribram's.

Ein 33jähriger Fähnrich hatte früher Syphilis durchgemacht, worauf auch eine alte Vorhautnarbe hindeutet. Im Anschluss an einen schweren Typhus exanthematicus schliesslich ein fünf Tage dauernder Schlafzustand, der nur durch die Nahrungsaufnahme für kurze Zeit unterbrochen wurde. Nach dem Erwachen trat Pat. mit Grössenideen hervor: er sei Grossfürst von Russland, verfüge über viele Millionen. Andererseits gab er zu, Fähnrich zu sein. Im weiteren Verlauf der Erkrankung stellten sich Defekte der Merkfähigkeit für die nächsten Ereignisse ein.

Von somatischen Symptomen bestand nur eine etwas träge Papillarreaktion. Ausserdem trat zunehmender Körperverschleiß trotz reichlicher Nahrungsaufnahme auf.

Pribram interpretiert den vorliegenden Fall als amentiaartigen Zustand, hält es aber für ebenso durchaus möglich, dass die genannten psychischen Erscheinungen den einleitenden Auftakt zu einer progressiven Paralyse bilden, die durch die Fleckfieberinfektion zur Auslösung gelangte.

Besondere Schwierigkeiten erwachsen uns abgesehen von Fällen, in denen anamnestisch festgestellte Syphilis bei Fleckfieber vorliegt, aus dem Umstande, dass das Fleckfieber eine positive Wassermann'sche Reaktion im Blute liefert, so dass die Differentialdiagnose auf Grund des Blutwassermanns nicht zu stellen ist. Um so wichtiger ist daher die Zuhilfenahme der Lumbalpunktion. Aber auch hierauf ist kein rechter Verlass.

So stellte z. B. Matthes in einem Teil der unter Erscheinungen von Bemanntheit verlaufenden Fälle von Typhus exanthematicus einen positiven Ausfall der vier Reaktionen fest. Demgegenüber fand H. Müller ein wechselndes Verhalten des Lumbalpunktates je nach dem Stadium der Erkrankung: auf der Höhe des Krankheitsbildes leichte, aber deutliche Trübung des Liquors mit starker Eiweissvermehrung und Pleozytose, aber auch reichlichen polynukleären Leukozyten. Die Wassermann'sche Reaktion im Blute war positiv, in der Zerebrospinalflüssigkeit dagegen stets negativ. Alles in allem ein der Paralyse ziemlich nahestehendes serologisches Bild, das auch Heilig im allgemeinen bestätigen konnte. Immerhin ergeben sich aus dessen Untersuchungen Fingerzeige, die eine serologische Differenzierung des Fleckfiebers von der Paralyse möglich machen, so z. B. der Befund eines zellulären Polymorphismus, das Vorhandensein einer Leukolymphozytose mit Ueberwiegen der leukozytären Elemente und schliesslich das Auftreten von Siegelringen, die vorwiegend an Leukozyten und kleine mononukleäre Lymphozyten verankert sind.

Endlich sind in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägungen gewisse Intoxikationen zu ziehen, deren psychische Begleiterscheinungen dem Bilde der progressiven Paralyse unter Umständen täuschend ähnlich sehen können. In einem Falle Brutzer's brachte nicht einmal die Sektion die differentialdiagnostische Entscheidung der Frage: CO₂-Vergiftung oder Paralyse?

Der betreffende 20jährige Soldat erlitt eine Vergiftung durch Minensprenggase. Er kam benommen ins Feldlazarett. Dort ergab sich folgender Befund:

Prompte Pupillenreaktion, geringe Nackensteifigkeit, tonische Anspannung der Extremitäten, gesteigerte Sehnenreflexe. Beiderseits Babinski. Bleibt unklar, reagiert wenig, jammert mit artikulatorischer Aussprache.

Die Lumbalpunktion ergibt: Ueberdruck, klaren gelblichen Liquor¹⁾. Mit Zinksulfat Spur Opaleszenz.

Geringe Temperatur. Urin: Eiweisstrübung, keine Zylinder.

Zunahme der Bewusstseinstrübung.

Exitus nach 6 Tagen.

Der Sektionsbefund ergab folgendes:

Makroskopisch: einzelne punktförmige Blutungen in der Rinde.

Mikroskopisch: starke Erweiterung der Kapillaren. Kapillare Blutungen. Gefässwandzellen stark verändert, teils aggressiv, teils progressiv. Daneben diffuse Infiltrationen, vorwiegend mit Plasmazellen. An vielen Stellen Rindenherde mit starker Abgrenzung gegen benachbarte normal geschichtete Rinde. In den Herden meist akuter Zelluntergang. Viele oft mit Fetttropfchen beladene stäbchenförmige Zellen, keine Körnchenzellen. Gliazellen akut verändert. In einzelnen Herden amöboide, nur in anderen grössere Spinnenzellen. In der Kleinhirnrinde fleckförmiger, völliger Schwund der Purkinje'schen Zellen, Wucherung der Glia, Sprossungen an den Kapillaren.

Es muss offen bleiben, ob alle diese Veränderungen direkt und ausschliesslich als Folge der akuten Vergiftung mit CO₂ anzusehen sind. Vielleicht hat ein älterer (paralytischer) Krankheitsprozess vorgelegen, wofür das anscheinend verschiedene Alter der Herde und die diffuse Verteilung der Plasmazellinfiltrate spricht.

Eine sichere Entscheidung ist wegen der Lückenhaftigkeit der klinischen Beobachtung, namentlich das Fehlen der Anamnese und des Wassermannbefundes in der Zerebrospinalflüssigkeit nicht zu treffen. In mehreren durchgesehenen Flocken wurden keine Spirochäten entdeckt.

1) Dieser Befund ist auffällig. Nach der neuesten Darstellung von Leschke [Ueber die Gelbfärbung (Xanthochromie) der Zerebrospinalflüssigkeit, Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 14.] ist Xanthochromie des Liquors bei CO₂-Vergiftung nicht beschrieben worden. Auch bei Paralyse liegen einschlägige Beobachtungen nicht vor. Dagegen ist die Gelbfärbung des Liquors verhältnismässig häufig bei der syphilitischen Meningitis und Meningomyelitis und namentlich bei der Lues cerebrospinalis beschrieben worden. Beide Gruppen machen insgesamt 18 Fälle gegenüber 310 Gesamtbeobachtungen aus. Vielleicht bedeutet dies gegensätzliche Verhalten ein differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber der Dementia paralytica.

4. Simulation der Paralyse.

Hübner hat vor kurzem über eine Hysterika berichtet, die die Paralyse Symptome äusserst geschickt nachzuahmen verstand, nachdem sie sich durch Lehrbuchstudium mit den wesentlichsten Ausfallserscheinungen der Erkrankung bekanntgemacht hatte. Die Nöte der Kriegsgefangenschaft haben unsere gefangenen Brüder erfinderisch gemacht, und so hat es an Versuchen nicht gefehlt, schwere organische Nerven- und Gehirnkrankheiten vorzutäuschen, um daraufhin der Wohltat des Austausches teilhaftig zu werden.

Ein Fall, der die Simulation einer progressiven Paralyse betrifft, ist von Popper mitgeteilt worden, den ich dahin ergänzen möchte, dass kriegsgefangene österreichische Militärärzte mehrere Offiziere in den Symptomen der Paralyse so erfolgreich unterrichtet haben, dass die ärztliche Kontrollkommission dadurch getäuscht wurde und sie in die Heimat sandte.

5. Das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei der Kriegsparalyse.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, eine zusammenfassende Darstellung des serologischen Verhaltens der Kriegsparalytiker zu geben, die sich wohl im wesentlichen mit den allgemeinen Ergebnissen decken würde. Unsere Ausführungen sollen sich vielmehr auf einzelne Gesichtspunkte beschränken in Bezug auf die Paralyse der Feldzugsteilnehmer, die teilweise von dem allgemeinen Verhalten abweichen. In erster Linie handelt es sich um die Frage, ob den geschilderten klinischen Abweichungen von dem landläufigen Bilde der Dementia paralytica ein entsprechendes serologisches Korrelat an die Seite zu setzen ist. Die darüber in der Literatur vorliegenden Angaben sind einander widersprechend. Zu allgemeinen Schlussfolgerungen berechtigen sie nicht, da sie teilweise Angaben darüber vermissen lassen, in welchem Stadium der Erkrankung die Ergebnisse der vier Reaktionen gewonnen sind.

Die verhältnismässig frühzeitige Entdeckung der Paralyse im militärischen Milieu erlaubt eine Feststellung der Frage, ob und in welcher Reihenfolge die vier Reaktionen ein positives Ergebnis liefern. Sucht man dieser Frage auf Grund der Literatur näher zu kommen, so findet man darüber keine eindeutigen Angaben.

Rittershaus sowie Edel und Piotrowski finden die Wassermanns'sche Reaktion im Blute bei der inzipienten Kriegsparalyse nicht selten, nach den Angaben der letztgenannten Autoren sogar überwiegend negativ. Ein gerade entgegengesetztes Verhalten zeigt nach Edel und

Piotrowski der Liquor, der häufig und als alleinige der vier Reaktionen bereits in geringer Menge (0,1—0,2 ccm) eine positive Wassermann'sche Reaktion liefert. Auch L. W. Weber hat Fälle von negativer Wassermann'scher Reaktion im Blute bei pathologischen Liquorveränderungen und atypischem klinischen Krankheitsbilde beobachtet und bezeichnet diesen serologischen Kontrast als charakteristisch für die Kriegsparalyse. Wieder anders lauten die Erfahrungen Hauptmann's, welcher die Eiweissvermehrung als die einzige und frühzeitigste Liquorveränderung hinstellt. Jedenfalls eilt sie dem positiven Ausfall der Wassermann'schen Reaktion im Blute voraus.

In anderen Fällen, in denen die Paralyse bereits manifest zu Tage tritt und in denen man eigentlich die vier Reaktionen erwarten sollte, ist der Blut-Wassermann negativ. Nach Kafka liefern die Sternsche Modifikation oder die Methode Kromayer-Trinchese (Hauptmann) in diesen Fällen unter Umständen positive Ergebnisse. Die Liquorbefunde sind eindeutig.

Kafka verglich an einem umfangreichen serologischen Material die Differenz zwischen negativer oder fast negativer Wassermann'scher Reaktion im Blute bei positiver Wassermann'scher Reaktion im Liquor cerebrospinalis. Kafka fand dieses atypische Verhalten in 18,7 pCt., wobei nur klinisch einwandfrei feststehende Paralysen Berücksichtigung fanden. Es soll hier lediglich auf die Tatsache hingewiesen werden, die von Kafka gegebene Erklärungsmöglichkeit steht hier nicht zur Diskussion.

Aus allen Erfahrungen, die über die Liquorbefunde bei der Kriegsparalyse vorliegen, scheint übereinstimmend hervorzugehen, dass das Hauptgewicht auf den Liquorbefund zu legen ist. Darin stimmen alle Autoren überein, dass sich im Liquor schon sehr frühzeitig charakteristische Veränderungen abspielen und es ist im einzelnen weniger wichtig, ob dabei die Pleozytose frühzeitiger auftritt oder die Wassermann'sche Reaktion.

Man hat versucht aus den serologischen Ergebnissen bei der Kriegsparalyse weitgehende Schlussfolgerungen zu ziehen und sie sogar ein entscheidendes Wort bei der Frage der Kriegsdienstbeschädigung mitreden zu lassen. Solange über die Theorie der Wassermann'schen Reaktion noch Dunkel ausgebreitet liegt, scheinen solche weitgehenden Konsequenzen gewagt. Namentlich L. W. Weber hat auf Grund der Befunde von Edel und Piotrowski daraus Kapital für die Selbstständigkeit einer Kriegsparalyse zu schlagen geglaubt. Es ist auch nur bedingt richtig, wenn Wagner aus dem Befunde höheren Eiweissgehaltes und stärkerer Pleozytose auf frischere Prozesse im Hirn und Rückenmark

schliesst. Die Mehrzahl der Autoren (Schultz-Hencke, Stiefler, Touton) hält jedenfalls an dem üblichen Liquorbild fest.

Wenn hier und da serologische Fehldiagnosen beobachtet werden, so liegt dies an einer einseitigen Verwertung der negativen Wassermann'schen Reaktion im Blutserum. Es muss immer wieder betont werden, dass die klinischen Erscheinungen der Paralyse, namentlich die somatischen höher einzuschätzen sind als der serologische Befund, der oftmals an technischen Unvollkommenheiten scheitert. Dies geht schon aus der mitunter zu beobachtenden Tatsache hervor, dass man bei mehrfacher Einsendung von Blutproben bei unzweifelhafter Paralyse von demselben Institut oft kontradiktorische Angaben erhält. Nach zwei Seiten können die Ergebnisse der Wassermann'schen Reaktion zu falschen diagnostischen Schlüssen führen. Um mit dem Häufigsten zu beginnen, so können auch anderweitige organische Erkrankungen des Zentralnervensystems einen positiven Wassermann liefern, wenn der Patient früher einmal eine Lues akquiriert hat, ohne dass ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Nervenleiden besteht. Dieckert hat eine Reihe kasuistischer Beiträge zu dieser Frage geliefert. Der andere Fehler ist, mit dem negativen Ausfall der Wassermann'schen Reaktion im Blute oder im Liquor eine Paralyse ausschliessen zu wollen. Beweisend ist — die vorhergehenden Einschränkungen ausgenommen — nur der positive Ausfall der Wassermann'schen Reaktion. Levi, der sich kürzlich eingehend mit dem Vorkommen der negativen Wassermann'schen Reaktion bei der Dementia paralytica beschäftigt hat, gibt einen Fall mit Fehlen der Wassermann'schen Reaktion im Blut und Liquor und fehlender Lymphozytose bekannt. Wenn Levi in diesem Falle trotz des Fehlens charakteristischer histologischer Paralyseveränderungen eine progressive Paralyse diagnostiziert, so ist die Frage diskutabel, ob es sich nicht in diesem Falle, in welchem die Sektion typische tabische Hinterstrangsveränderungen zu Tage förderte, um eine nicht paralytische Tabespsychose handelte, die dann den für Paralyse atypischen serologischen Befund eher verständlich machen würde. Aber auch abgesehen davon gibt es, wenn auch sehr selten, Fälle von klinisch und pathologisch-anatomisch bestätigter Paralyse mit negativem Wassermannbefund. Meist liefert der Befund einer positiven Globulinreaktion oder einer Pleozytose die Entscheidung, wie in einem von Serog mitgeteilten, später (S. 769) erwähnten Fall von klinisch sicherer Paralyse, der sich von dem Levischen Falle nur durch das Vorhandensein einer schwachen Globulinvermehrung unterscheidet.

Nicht geklärt ist die Frage, in welcher Reihenfolge zeitlich die einzelnen vier Reaktionen in die Erscheinung zu treten pflegen. Namentlich

wäre es erwünscht zu wissen, ob sich zuerst die Wassermann'sche Reaktion im Blute dokumentiert und ob nachher die Durchdringung des Liquor cerebrospinalis mit den Ausschwemmungsprodukten der Spirochäten eintritt oder ob nicht letztere die erste pathognomonische Veränderung in serologischer Beziehung darstellt. Manches, u. a. die Liquorbefunde in den verschiedensten Stadien der Syphilis, die in den letzten Jahren systematisch angestellt worden sind, spricht dafür, dass die permeablen Meningen stets ein Filter für die Endotoxine der Spirochäten bzw. deren Abbauprodukte darstellen, so dass in den Fällen, die — warum sei hier nicht diskutiert — zur Paralyse oder Tabes prädestiniert sind, dauernd meningitische Entzündungsprozesse und positive Liquorbefunde an der Tagesordnung sind. Es vollzieht sich somit ein fließender organischer Uebergang von der Primärinfektion bis zur definitiven Unterminierung des Zentralnervensystems, deren Endeffekt wir in Gestalt der progressiven Paralyse oder Tabes zu sehen bekommen.

Unter Umständen wird es in zweifelhaften Fällen, in denen die klinische Wagschale sich mehr zur Paralyse hin neigt, der Wassermann'sche Befund aber nicht recht damit in Einklang zu bringen ist, zweckmässig sein, die eine oder andere der zahlreichen in den letzten Jahren angegebenen Ersatzmethoden heranzuziehen. Im allgemeinen kann aber die Klinik darauf verzichten, sich dieser Reaktionen zu bedienen. Erwähnt sei lediglich, dass all die gedachten Proben, namentlich die Goldsolreaktion, die Mastixreaktion usw. typische Paralysenkurven liefern. Ein stärkerer qualitativer Ausfall sowohl der rein serologischen Tests als der Paralysekurven hat sich für die Kriegsparalyse nicht ergeben.

Auch die Abderhalden'sche Reaktion ist in den Dienst der Kriegsparalyse gestellt worden. Ein eindeutiges Resultat hat Rautenberg, der darüber eingehende Untersuchungen angestellt hat, dabei nicht erzielt.

III. Pathologische Anatomie der Kriegsparalyse.

Das Bestreben, für die schwereren und rascheren Verlaufsarten der Kriegsparalyse ein entsprechendes pathologisches Substrat nachzuweisen, tritt nicht erst in den Arbeiten Weygandt's hervor, sondern macht sich bereits früher nach dem Kriege 1870/71 bemerkbar.

Stoevesandt konnte bei mehrfachen Sektionen paralytischer Kriegsteilnehmer keine Abweichungen von dem gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Befund feststellen, und auch Löchner's Befunde einer hämorrhagischen Pachymeningitis haemorrhagica bzw. chronischen Perienzephalitis halten sich im gewohnten Rahmen.

Die wesentlichsten pathologisch-anatomischen Befunde bei der Kriegs-
paralyse, wie sie sich aus den Erfahrungen des Weltkrieges heraus-
kristallisieren, lassen sich in folgenden Punkten zusammenfassen.

1. Hirngewicht.

Weygandt, dem als Schüler Rieger's eine besondere Kompetenz
in dieser Frage zusteht, hat bei Kriegsparalytikern durchschnittlich etwas
höhere Hirngewichtswerte ermittelt als in der Norm (1300 g gegenüber
1235 g). An anderer Stelle freilich engt er diese Angabe wieder ein
und meint, dass infolge beschleunigten Verlaufes der Erkrankung die
Hirnatrophie geringer sei als sonst. Teilweise bestätigend lauten die
allerdings auf einem sehr kleinen Material (3 Fälle!) basierenden An-
gaben Kollmeier's, der bei zwei paralytischen Heeresangehörigen, die
nur Garnisondienst geleistet hatten, ein Hirngewicht von 1300 bzw. 1291 g
fand. Demgegenüber zeigte ein paralytischer Kriegsteilnehmer ein solches
von 1200 g. Man wird aber aus Differenzen von 100 g nicht gleich
weittragende Schlussfolgerungen ziehen dürfen.

Gegen die Schlussfolgerung, eine stärkere Hirnatrophie bei para-
lytischen Kriegsteilnehmern aus dem Hirngewicht herauszulesen, hat sich
bereits ein anderer Rieger-Schüler, Ettinger, gewandt. Wenn Wey-
gandt glaubt, die gegenüber den Friedensverhältnissen geringere Hirn-
atrophie durch den rascheren Verlauf erklären zu müssen, so muss zuvor
die Frage entschieden werden, ob nicht dieselbe Hirnatrophie vielleicht
sogar noch in viel höherem Masse auch den dem Einflusse der Hunger-
blockade ausgesetzten Zivilparalytikern zukommt. In der Tat haben
darauf gerichtete Untersuchungen Rieger's von an Inanition während
des Krieges zugrundegegangenen Geisteskranken eine wesentliche Herab-
setzung der Hirngewichte zu Tage gefördert, so dass man wohl auf
die Hirngewichtsbefunde bei der Kriegsparalyse kein allzugrosses Ge-
wicht zu legen hat.

2. Makroskopische Befunde.

Gehen wir nach der Behandlung der Hirngewichtsverhältnisse zu
den eigentlichen makroskopischen Befunden am Zerebrum über, so treten
folgende Erscheinungen in den Vordergrund (Weygandt): ausge-
sprochene Piatrübung an den charakteristischen Stellen, mehr oder
weniger deutliche Atrophie der Windungen, vor allem frontal, ventral
und parietal, endlich deutliche Körnelung des Ependyms. In diesen
Fällen war eine beträchtliche Stauung der Hirn- besonders der Piage-
fässe vorhanden.

Eine Nachprüfung dieser Befunde ist an Hand von drei Fällen lediglich von Oehring erfolgt, der die Ergebnisse von Weygandt im wesentlichen bestätigt.

Im folgenden sei der Sektionsbefund am Gehirn eines unter paralytischen Anfällen rapid verlaufenden Falles mitgeteilt, der durch eine starke Hirnschwellung ausgezeichnet ist.

Der betreffende Kranke, Gefreiter T., 47 Jahre alt, war am 13. 1. 1919 im Reservelazarett J. aufgenommen worden. Er wurde abends zwischen 7 und 8 Uhr von einem Unteroffizier der Bahnhofswache eingeliefert, der er von einem Zivilisten übergeben worden war, da er aus dem Eisenbahnzuge hatte springen wollen.

Angaben des Sohnes zeigten, dass die Erkrankung seit etwa $\frac{1}{4}$ Jahr bestand. Pat. hatte seit Weihnachten Dienst bei einem Grenzschießbataillon getan.

Vor der Aufnahme zwei schwere paralytische Anfälle. Im Lazarett zwei weitere Anfälle mit deutlicher körperlicher und geistiger Verschlimmerung des Zustandes nach denselben.

Am 12. 3. 1919 wurde er nach Ausstellung des D.U.-Zeugnisses dem Vereinslazarett L.-D. überwiesen. Dort zeigte er bei der Aufnahme starke Erregung, Grössenideen usw. Am 31. 3. und 17. 4. erlitt er je einen schweren Anfall, dem sich am letztgenannten Tage ein weiterer anschloss, der den Tod des Pat. herbeiführte.

Das Sektionsprotokoll gibt folgendes an:

Hirngewicht 1650 g. Harte Hirnhaut sehr stark gespannt, innen blau, trocken.

Weiche Hirnhaut glanzlos, matt. Die Windungen sind völlig abgeplattet. Blutgefässe in den feinsten Verästelungen gefüllt: weiche Hirnhaut längs der Venen milchig getrübt. Die Hirnsubstanz fühlt sich ziemlich derb an. Die Windungen sind zahlreich. Die beiden Hirnhemisphären sind symmetrisch. Seitenventrikel nicht erweitert. Wandauskleidung glatt. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rinde auffallend verbreitert, blutreich, stark vorquellend, während die Marksubstanz deutlich zurücksinkt. Im IV. Ventrikel ist die Wandauskleidung glatt.

Die Zeichnung der grauen Knoten ist deutlich, nur erscheint alles Gewebe eigenartig gelatinös und stark vorquellend.

Die Beschaffenheit der Brücke, des verlängerten Markes und des Kleinhirns deckt sich mit der des Grosshirns.

Gefässe an der Basis zart.

3. Mikroskopische Befunde.

Von mikroskopischen Befunden an Gehirnen von Kriegsparalytikern ist in erster Linie der autopsische Befund eines galoppierend verlaufenden Falles zu nennen. L. W. Weber fand hier massive typische

Veränderungen. Die besondere klinische Eigenart des Falles (frühzeitiges Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe) macht die starke Hinterstrangsdegeneration im Rückenmark ohne weiteres verständlich.

Ein Punkt, der vielleicht einer gewissen Beachtung wert ist, in den bisherigen Publikationen über Kriegsparalysen keine rechte Würdigung gefunden hat, betrifft die Feststellung der unmittelbaren Todesursache bei den Kriegsparalytikern im Vergleich zu den Zivilparalytikern. Rubensohn hat an einem ausgedehnten Paralytikermaterial ermittelt, dass 50,5 pCt. aller Paralytiker rein an ihrer Paralyse zu Grunde gehen. Von sonstigen Hirnbefunden waren lediglich zu erwähnen: Hirnlähmungen in 12,76 pCt. und arteriosklerotische Veränderungen an den Meningealgefäßen in 0,5 pCt. Insgesamt hat Rubensohn in 39 pCt. der Fälle Veränderungen des Gehirns und seiner Häute errechnet wie stärkere Trübungen, Verdickungen, ödematöse Entartung, Hydrocephalus externus und internus. Böte ein Vergleich dieser zerebralen Veränderungen Gelegenheit zu mancherlei Vergleichen bezüglich analoger Veränderungen ausgesprochener Kriegsparalytiker, so käme weiterhin einer Gegenüberstellung der direkten extrazerebralen Todesursachen des Kriegsparalytikers ein gewisses Interesse zu. Die vorstehenden Ausführungen wollen eine Anregung dazu liefern, auf die Todesursache bei Kriegsparalytikern ein besonderes Augenmerk zu lenken.

IV. Die progressive Paralyse bei der Zivilbevölkerung während des Krieges.

Der Frage nach dem Verhalten der Paralyse bei der Zivilbevölkerung ist bereits im Kriege 1870/71 von französischer Seite Beachtung geschenkt worden, namentlich unter dem Gesichtspunkte, inwiefern die Okkupation weiter französischer Gebiete befördernd auf den Ausbruch der Gehirnerweichung gewirkt hat. Lunier hat unter 481 Fällen von Psychosen bei der Zivilbevölkerung 37 mal Paralyse ermittelt und registriert dabei, dass in der Mehrzahl der Fälle die Erkrankungen abseits des Kriegsschauplatzes auftraten, mit den Feldzugereignissen daher nicht in Zusammenhang gebracht werden können. Bemerkenswert ist, dass die Zahl der Paralysezugänge in den Kriegsjahren keine Steigerung erfuhr. Waren es vor dem Kriege 18 pCt., so betrug die entsprechende Zahl in der Kriegszeit nur 7,6 pCt., also um mehr als die Hälfte weniger als im Frieden. Dabei ist zu bedenken, dass dafür auf der anderen Seite die Zahl der Militärparalysen einen beträchtlichen Anstieg zeigte.

Auf die Schwächen der Statistik Lunier's und die daran entstehenden irrtümlichen Schlussfolgerungen hat bereits E. Mendel hingewiesen und namentlich den Umstand bemängelt, dass Lunier die

bis fünf Jahre nach dem Kriege entstandenen Paralyse nicht mitberücksichtigt hat. Nur in diesen könnte man, sofern in ihrem klinischen Verhalten (Symptomatologie, Verlauf, kürzere Inkubationszeit usw.) eindeutige Abweichungen zu Tage treten, gewisse Kriegseinflüsse anerkennen. Die während des Krieges selbst entstandenen Paralysefälle wird man, wie Lunier selbst zugibt, zum grössten Teil ihrem Beginn nach zeitlich vor den Krieg zurückdatieren müssen.

Gänzlich veränderten Verhältnissen stehen wir dem letzten Kriege gegenüber, der unter der äusseren Signatur der Hungerblockade stand. Fragen wir uns zunächst, ob die Paralyse bei der Zivilbevölkerung einen Zuwachs zeigt, so kann nach den bisher darüber vorliegenden statistischen Mitteilungen nicht die Rede sein. Bonhöffer gibt über das einschlägige Material der Berliner psychiatrischen Klinik folgende Zusammenstellung.

Tabelle 44.

Jahr	Zugänge an Paralyse	
	Männer	Frauen
1913	13,5 pCt.	6,25 pCt.
1914	12,3 "	6,09 "
1915	6,0 "	4,6 "
1916	9,2 "	3,0 "
1917	8,1 "	4,8 "

Eine nach ähnlichen Gesichtspunkten gewonnene Statistik Kluth's, welche das Aufnahmемaterial der psychiatrischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Nürnberg verwertet, liefert über die Männer- und Frauenparalyse in den Friedens- und Kriegsjahren folgende Frequenzkurve.

Tabelle 45.

Jahrgang	Männer	Frauen
1909/10	8,37 pCt.	5,13 pCt.
1910/11	10,12 "	6,76 "
1911/12	10,60 "	4,14 "
1912/13	9,29 "	5,29 "
1913/14	8,06 "	5,67 "
1914/15	8,03 "	3,00 "
1915/16	8,75 "	3,28 "
1916/17	8,50 "	2,92 "
1917/18	13,44 "	6,54 "
1918/19	8,25 "	5,90 "

Schneider und Töpel fanden an dem Material der Kölner Klinik zwar eine absolute Zunahme der paralytischen Aufnahmen sowohl für das

männliche als auch für das weibliche Geschlecht. Jedoch war die Zunahme eine so geringe, dass sie in den Prozentzahlen bei der Frau einem Rückgang entspricht. Auch bei den Männern verzeichnet Töpel keine Vermehrung der Paralyse. Ebenso blieben sich die Altersverhältnisse annähernd gleich (vor dem Kriege 44. während des Krieges 45 Jahre). Einzig und allein erfuhren die Fälle von juveniler Paralyse eine Vermehrung.

Als Vergleichszahlen führe ich weiterhin aus einer Statistik von Weiss an, dass auf der von Hudovernig geleiteten Abteilung die Zahl der männlichen Paralytiker zwischen 35,02 und 45,81 pCt. schwankte, die der weiblichen zwischen 13,37 und 16,56 pCt. Wie ich der aus derselben Abteilung hervorgegangenen Arbeit von Bergl entnehme, die das Krankenmaterial der letzten vier Friedensjahre demjenigen der Kriegsjahre statistisch gegenüberstellt, ist die Zahl der männlichen Paralysen von 49,25 pCt. auf 47,7 pCt. gesunken. An dieser Abnahme partizipiert auch das weibliche Geschlecht mit 22 pCt. vor dem Kriege gegenüber 13,5 pCt. während des Krieges. Mit diesem Teilergebnis zeigt die Bonhöffer'sche Statistik eine auffallende Uebereinstimmung. Hudovernig äussert sein Erstaunen über die Abnahme der Paralyse. Unter Berücksichtigung der stärkeren psychischen Inanspruchnahme des weiblichen Geschlechts in der Kriegs- und ersten Nachkriegszeit war eher das Gegenteil zu erwarten.

Auch andere Statistiken lassen eine Zunahme der progressiven Paralyse beim weiblichen Geschlecht in der Kriegszeit nicht erkennen. Weiss weist nach, dass die Aufnahmезiffer der männlichen Paralytiker in den Kriegs- gegenüber den Friedensjahren von 39,59 pCt. auf 45,57 pCt. gestiegen, die Zahlen der weiblichen Paralysen dagegen für die gleiche Zeit von 44,92 auf 13,23 pCt. gesunken sei.

Bemerkenswert ist demgegenüber nach den statistischen Erhebungen Töpel's die Zunahme der Lues cerebri mit psychischen Störungen, die beide Geschlechter betrifft. Vor dem Kriege betrug ihre Zahl 12 (11 Männer, 1 Frau), während des Krieges 21 (18 Männer, 3 Frauen).

Besonderes Interesse verdient die Frage nach dem Verhalten der Zivilparalytiker in bezug auf Verlauf und Schwere der Krankheitsbildes während der Krieges unter dem Einfluss der gegen uns geführten Hungerblockade. Es drängt sich der Gedanke auf, aus einem Vergleich der Zivilparalytiker mit den paralytischen Kriegsteilnehmern einen Einfluss der Kriegsstrapazen herauszulesen. Dieser Schluss ist jedoch irrig, da unter der zunehmenden Abschnürung Deutschlands die Mortalität in den Anstalten in erschreckendem Masse zunahm und namentlich die Paralytiker unter schweren Erscheinungen und rascher als sonst

ihrer Krankheit erlagen. Eine amtliche Statistik (Deutsche med. Wochenschrift 1920, S. 359) stellt fest, dass im Jahre 1913 8293 der in den Irrenanstalten Deutschlands behandelten Geisteskranken mit dem Tode abgingen. Im Jahre 1916 wuchs diese Zahl um nahezu das Doppelte auf 15064 an. Im besonderen zeigte sich im Jahre 1916 eine starke Abnahme der Todesfälle an Paralyse gegenüber dem Jahre 1913. Einer Untersuchung Fritz Meier's entnehme ich folgende bemerkenswerte Angaben, die auf dem Material der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Neustadt i. H. basieren. Ich greife nur die sich auf die Paralyse beziehenden Feststellungen heraus.

Die Sterblichkeit an Paralyse betrug:

Tabelle 46.

Jahrgang	Absolut	Bestand	in pCt.
1910—1914 (5jähriger Durchschnitt)	15	50	—
1915	21	59	36
1916	28	59	47
1917	28	50	56

Meier konstatiert, dass die Todesfälle an Paralyse absolut eine Zunahme, prozentual eine geringe Abnahme zeigen, und stellt weiterhin fest, dass sich die Sterblichkeitszunahme bei den Paralytikern allein auf die Paralyse selbst als unmittelbare Todesursache beschränkt.

Es zeigt sich, dass etwa bis Anfang des Jahres 1916 die Zivilparalysen den üblichen zeitlichen Verlaufstypus einhalten und dass erst in den folgenden Jahren eine zunehmende Verkürzung der Krankheitsdauer unter dem Einfluss der ungünstigen Ernährungsbedingungen Platz greift.

Ebenso wie ein grösserer Prozentsatz der paralytischen Heeresangehörigen, namentlich der Frontkämpfer, bereits im ersten Krankheitsjahre der Paralyse erliegt, sehen wir dies auch bei der Zivilbevölkerung. Eine Gegenüberstellung Oehring's führt dies deutlich vor Augen. Während in Friedenszeiten 18 pCt. der Anstaltsparalytiker im ersten Krankheitsjahre an Paralyse zugrunde gingen, starben von den Kriegsparalytikern 32,7 pCt., von den übrigen Anstaltsinsassen in der genannten Zeit sogar 50,33 pCt. an Gehirnerweichung.

Demnach wird man nicht anstehen, den Ernährungsfaktor für die sinkende Verlaufszeit der Paralyse in gewissem Sinne in Anspruch zu wie dies von Hauptmann, Pilcz, Weicksel, Weygandt u. a. geschehen ist. Wenn Weygandt aus dieser Tatsache eine Verschlechterung des Leidens herleitet und daraufhin eine Kriegsdienstbeschädigung annimmt,

so möchte ich diesem Standpunkt nicht beipflichten, da der durch die ungünstige Ernährungslage bedingte galoppierende Verlauf der Erkrankung in gleicher Weise auch für zahlreiche Zivilparalytiker zutrifft. Zudem ist zu bedenken, dass auch andere Kategorien von Anstaltsinsassen namentlich Imbezille, Patienten mit seniler oder arteriosklerotischer Demenz unter der rationierten Ernährungsweise früher zu Grunde gegangen sind. Bei der Paralyse tritt dies um so deutlicher in Erscheinung, als diese Kranken in Friedenszeiten wahre Mastkuren in den Anstalten durchgemacht hatten und damit den Krankheitsverlauf künstlich in die Länge zogen.

Auch die erschwerte Anstaltspflege durch Einziehung zahlreichen Personals zum Heeresdienst hat die Wartung und sachgemässe Behandlung der Kranken nicht gerade gefördert.

V. Therapeutische und prophylaktische Ausblicke.

Wenn die therapeutischen Ausblicke, mit denen ich meine Darstellung der Tabes dorsalis der Kriegsteilnehmer beschloss, auf einen recht pessimistischen Ton gestimmt waren, so gilt dies, womöglich in noch höherer Potenz, von der Kriegsparalyse. Die beim Militär oftmals frühere Erkennung des Leidens bringt leider keinen Nutzen für die Therapie. Selbst diejenigen klinischen Frühfälle, in denen Liquorveränderungen schwereren somatischen oder psychischen Ausfallserscheinungen noch vorausseilen, haben sich spezifischer Behandlung gegenüber als refraktär erwiesen. Die wenigen Fälle, in denen eine mehr oder weniger weitgehende Remission zustande kam, können der Behandlung nicht zu gute gehalten werden und sind zum Teil ohne solche erfolgt. Es hat sich auch kein besonderer Vorteil einseitiger Hg- oder Salvarsan-, bzw. kombinierter Behandlung herausgestellt. Auch die endolumbale Salvarsaneinverleibung hat sich trotz der von Gennerich, Willige u. a. vereinfachten Technik, die das Verfahren zu einem verhältnismässig einfachen Eingriff gestaltet, keinen allzu grossen psychiatrischen Freundeskreis zu erwerben vermocht. Die neueste einschlägige Publikation Hammerstein's aus der Breslauer Klinik steht ihr sehr skeptisch gegenüber. Noch mehr in den Hintergrund sind die in Frankreich und den Vereinigten Staaten unternommenen Versuche getreten, das Autosalvarsanserum in den Heilschatz der Paralyse einzuführen. Eine weitere Methode, die Paralyse durch Infektion mit Rekurrensspirochäten, Malariaplasmodien usw. zu beeinflussen, steckt noch zu sehr in den ersten Anfängen, als dass man ihr schon jetzt einen bleibenden Wert prophezeien könnte. Immerhin stellen die kürzlich aus der Hamburger Klinik (Mühlens, Weygandt und Kirschbaum) mit-

geteilten Beobachtungen beachtliche therapeutische Leistungen dar, die bei weiterer Bestätigung und vor allem Dauerresultaten einen wesentlichen Fortschritt in der Paralysetherapie bedeuten würden.

Die unbefriedigenden therapeutischen Ergebnisse auf dem Gebiete der Paralysebehandlung müssen uns ein Ansporn sein, den prophylaktischen Gedanken noch mehr wie bisher in den Vordergrund zu stellen und die Eventualität einer metasyphilitischen Erkrankung ab ovo zu bekämpfen. Einen wertvollen Fingerzeig liefert uns nach dieser Richtung die fortlaufende Liquorkontrolle vom Primäraffekt an, die uns vielleicht auch darüber Aufschluss geben wird, welche Syphilisfälle von Anfang an den Keim einer nervösen Metalues in sich schliessen.

Leider zeigt ein zurzeit gerade in meiner Beobachtung stehender Fall, dass selbst dauernde Liquorkontrollen, gründliche Salvarsan- und Hg-Kuren und ausgiebige endolumbale Behandlung (30 endolumbale Salvarsaninfusionen bei Gennerich selbst), nicht das Auftreten einer Paralyse abzuwenden vermögen.

Die Bedeutung der prophylaktischen Aufgaben für die Zukunft tritt so recht hervor, wenn wir als Massstab die Ausheilung der venerischen Erkrankungen, speziell der Syphilis, im Feld- und Heimatheer in Betracht ziehen. Galewsky schätzt die Zahl der infizierten Heeresangehörigen während des Krieges auf etwa 800,000, davon entfällt ein Drittel auf Verheiratete. Leider sind genauere statistische Zahlenangaben über die deutsche Armee nicht bekannt geworden. Eine Darstellung Thibierge's entlehne ich folgende Luesstatistik für die französische Armee während des ersten Halbjahrs 1916.

Tabelle 47.

Verbreitung der Syphilis bei Heeresangehörigen im Operations- und Heimatgebiet. (Nach Thibierge.)

Monat	Front	Heimatgebiet	Gesamtzahl
Januar . . .	250	1210	1460
Februar . . .	321	1206	1527
März . . .	170	843	1013
April . . .	192	660	852
Mai . . .	161	753	914
Juni . . .	169	787	956
Juli . . .	189	794	983
August . . .	131	998	1129

Dritter Teil.

Auslösende Ursachen der progressiven Paralyse bei Heeres- und Marineangehörigen in Krieg und Frieden.

Allgemeine Vorbemerkungen.

Noch immer wogt der Streit nach den auslösenden Momenten der Paralyse hin und her, noch immer ist die Frage unbeantwortet geblieben, warum nur ein zahlenmässig geringes Kontingent von Syphilitikern metasyphilitischen Späterkrankungen des Zentralnervensystems zum Opfer fällt. Nach welchen Grundsätzen vollzieht sich die Auslese der Paralyse- und Tabesekandidaten? Hängt sie von der Art und Schwere ihrer Syphilis, speziell von dem Verhalten der Meningen und des Liquors in den ersten Stadien der Erkrankung ab? All diese Fragen, die zurzeit im Brennpunkt der Diskussion stehen, sind noch nicht spruchreif.

Wenn man nach den auslösenden Bedingungen der Paralyse forscht, so kann man dieselben einmal in endogenen, in dem Individuum selbst gelegenen Momenten erblicken, andererseits in exogenen Faktoren allermannigfachster Art. Bekennt man sich zu der ersten Anschauungsweise, so kommt man um die Anerkennung einer inneren Prädisposition zur Paralyse nicht herum, wobei es nur des Hinzutrittes der syphilitischen Infektion bedarf, um die zur Paralyse führenden inneren Kräfte freizumachen. Im anderen Falle muss man zwar die Entstehung der Paralyse auf die Syphilis zurückführen, kann aber bei der Auslösung nicht der Anerkennung äusserer Momente entraten. Nach der heutigen Lage der Dinge klingt die Entscheidung in der Frage nach dem Einflusse äusserer Faktoren oft genug in ein non liquet aus. Speziell in der Frage der Dienst- und Kriegsdienstbeschädigung treten uns so verschiedene einzelne und gehäufte Schädlichkeiten in den mannigfachsten Auswirkungen entgegen, dass wir uns teilweiser Anerkennung unter gewissen Bedingungen nicht ohne weiteres zu entziehen vermögen. Es tritt daher im folgenden die Aufgabe an uns heran, die Schädigungen des Feldlebens in ihren wesentlichsten Punkten zu erfassen und in ihrer Bedeutung für die Auslösung der Paralyse kritisch zu bewerten.

Bei der Frage nach der Entstehung der Paralyse hat uns Edinger in seiner Aufbrauchstheorie eine Arbeitshypothese an die Hand gegeben. Ueber den Rahmen seiner in erster Linie für die Tabes aufgestellten Lehre hinausgehend, hat er sie auch mutatis mutandis auf die progressive Paralyse anwenden zu können geglaubt. Nach ihm stellt sich die Dementia paralytica als eine durch Funktion der Hirn-

rinde und anderer grauer Teile bedingte Erschöpfungskrankheit dar. Stehe der anatomische Befund mit dieser Auffassung nicht in Widerspruch, so würde auch der progressive Charakter der Erkrankung hinreichend erklärt, da die Kranken mit einem immer geringer werdenden Kapital den geistigen Anforderungen nachkommen müssten. In gewissem Sinne ordnen sich auch die Remissionen in die Edinger'schen Ideenkreise ein, indem durch ausgiebige Ruhe und dementsprechend geringere geistige Abnutzung ein gewisser Stillstand der Paralyse eintrete.

Das Schwergewicht legt Edinger auf die Tatsache, dass „die gleiche mangelnde Ersatzmöglichkeit für das beim Fungieren des Nervensystems Verbrauchte, welche die Paralyse erzeugte, wenn die äusseren Verhältnisse, Gehen, körperliche Anstrengungen usw., sonst entsprechende sind, in nicht wenig Fällen von Paralysen zu Degenerationen in den Hintersträngen, zu Sehnerventrophien, zu Pupillarstörungen usw. führen“. Es entwickelt sich dann neben der Paralyse, begünstigt durch die gleichen Umstände, die Tabes.

Edinger begründet die Annahme dieser auf syphilitischem Boden durch relativ geistige Ueberanstrengung oder durch psychische Traumen auslösbaren „zerebralen Form des Aufbrauchs“ durch die Häufigkeit der Paralyse bei Männern gegenüber dem weiblichen Geschlecht, bei schwer ums Dasein ringenden Klassen und Völkern gegenüber der Landbevölkerung und den Eingeborenen unzivilisierter Länder.

Eine Reihe von Feststellungen, die in den vorangehenden Blättern gemacht wurden, sind in der Tat geeignet, die Richtigkeit der Edinger'schen Anschauungsweise in manchen Punkten zu belegen. Namentlich das Prävalieren besonderer Offizierskategorien, beispielsweise der Artillerieoffiziere, ferner der Offiziere mit Hochschulbildung (Sanitäts- und Veterinäroffiziere), die hohe Verbreitung der Erkrankung beim Zahlmeistermaterial wäre hier zu erwähnen. Hinzuweisen ist ferner auf die oben (S. 714) hervorgehobene Abhängigkeit längerer Remissionen im Verlauf der Erkrankung von frühzeitiger Anstaltsverbringung.

Seige hat namentlich denjenigen Teil der Edinger'schen Hypothese nachgeprüft, der sich mit dem Auftreten von Hinterstrangssymptomen bei der Paralyse befasst. Er fand, dass ein nicht geringer Teil (27 pCt.) der Paralytiker tabische Symptome aufwies. Von 64 Paralytikern mit in dem Vordergrund stehenden tabischen Erscheinungen gehörten nun nicht weniger als 21, d. h. 32,8 pCt., solchen Berufen an, die bedeutende motorische Leistungen bzw. sonstige starke Inanspruchnahme des Rückenmarkes an sie gestellt hatten.

Die von Edinger im Krankheitsbilde der Paralyse hervorgehobene Prävalenz tabischer Erscheinungen hat in Kriegsbeobachtungen

L. W. Weber's eine Bestätigung gefunden und ist von diesem ganz im Sinne der Edinger'schen Aufbrauchslehre interpretiert worden. Die Mehrzahl der Autoren, neuerdings erst wieder Töpel, steht ihr jedoch ablehnend gegenüber. Ein nochmaliges Eingehen erübrigt sich im Hinblick auf die an anderer Stelle gemachten Ausführungen.

I. Endogene Momente als Entstehungsbedingungen der progressiven Paralyse bei Heeresangehörigen in Krieg und Frieden.

1. Disposition.

Die Frage der Disposition der Paralyse ist auch für die Kriegsparalyse bedeutungsvoll und verdient daher an dieser Stelle eine etwas eingehendere Betrachtung.

Wenn wir zunächst mit einigen Worten auf die konstitutionelle Körperverrfassung des Paralytikers zu sprechen kommen, so geht im allgemeinen aus den darüber vorliegenden Untersuchungen hervor, dass wir es bei unseren Kranken im allgemeinen mit körperlich hochwertigen Elementen zu tun haben. Ilberg fand unter 102 Fällen von Paralyse in 42 Fällen eine Körperlänge von 170—179 cm, 14 Kranke waren sogar 180—189 cm gross. Auch Pilez gibt eine Durchschnittslänge von 1,69 m an. Richter hat kürzlich ermittelt, dass der männliche Paralytiker in bezug auf die Grösse die Durchschnittsgrösse berechnet auf die Gesamtzahl aller Zugänge wegen Geisteskrankheiten weit hinter sich lässt. Für Paralysen berechnet er eine Durchschnittsgrösse von 168,1 cm, für die übrigen Paralysen nur eine solche von 165 cm. Auch Mignot und Meggendorfer heben die gute körperliche Qualität der Paralytiker hervor. Chaillon legt weniger Wert auf die Körpergrösse als auf den kräftigen, gedrunghenen Körperbau der Kranken. Es handelt sich demnach um Individuen, aus denen sich in erster Linie die militärischen Kadres rekrutieren.

In Einklang damit steht die Tatsache, dass auch Stern dem muskulösen und muskulös-adipösen Breitwuchs eine besondere Bedeutung für die Paralyse zuschreibt; auch der asthenische Habitus, besonders die mit akromegalen Zügen kombinierte Unterart, soll in weitestem Masse zur Paralyse veranlassen.

Zu bemerkenswerten Ergebnissen kam in jüngster Zeit Meggendorfer bei einer Nachprüfung dieser Angaben. Er fand an einem grösseren Material, dass die reinen Paralysen mehr dem Breitwuchs, aber ohne Rücksicht auf die Grösse, anzugehören scheinen, die Taboparalysen dagegen mehr einer der asthenischen Habitusformen. Dieser Unterschied, je nach dem Vorwiegen oder Zurücktreten der tabischen Kompo-

nente, bleibt auch auf die Latenzzeit nicht ganz ohne Einfluss. Aus den Beobachtungen Meggendorfers scheint weiterhin hervorzugehen, dass dem asthenisch-stammbehaarten Habitus eine kürzere Latenzzeit zukommt als den übrigen Typen. Dagegen scheinen die beiden Gruppen des Breitwuchses, der muskuläre und der adipöse Breitwuchs (vgl. Abbildung 16 in dem Werke Bauer's) auf den ersten Blick längere Inkubationszeiten zu besitzen als die des asthenischen Habitus und selbst der Paralyse im allgemeinen, doch bleiben gerade hier die Zahlen für die Altersgruppe, die die meisten Fälle umfasst, zurück, so dass auch hier von einer Gesetzmässigkeit wohl nicht die Rede sein kann. Auch nach anderen Gesichtspunkten durchgeführte Gruppierungen lassen mit Sicherheit keine Beziehungen zwischen Habitus und Inkubationszeit erkennen.

Schon in das Gebiet der körperlichen Degenerationszeichen reicht die Differenz zwischen Körpergrösse und Spannweite hinein, die Scharnke kürzlich zum Gegenstande vergleichender Untersuchungen gemacht hat. Er fand dabei in 9,52 pCt. einen Unterschied zu gunsten der Körperlänge, bestätigt die Angabe von Pilcz, dass grosse Unterschiede zu gunsten der Körpergrösse gerade bei Paralytikern vorkommen und legt diesem Zeichen einen gewissen Wert bei.

Den konditionellen Einflüssen gesellt sich weiterhin das Alter hinzu. Schon Bertillon weist darauf hin, dass die Disposition des Soldaten zu psychischen Störungen mit dem Alter und der Dienstzeit zunehmen, also gerade umgekehrt wie bei den Zivilisten. Alter und Inkubationszeit scheinen in einem bestimmten fast gesetzmässigen Abhängigkeitsverhalten zueinander zu stehen. Jedenfalls ist die von Meggendorfer ermittelte Tatsache bemerkenswert, dass bei der Dementia paralytica schon vom jugendlichen Alter an die Latenzzeiten mit zunehmendem Alter progressiv abnehmen.

2. Rasseinflüsse.

Ein ausführliches Eingehen auf die Frage nach den Beziehungen der Paralyse zur Rasse liegt nicht im Rahmen der vorliegenden Arbeit. Einige Andeutungen nach dieser Richtung mögen genügen. Ein Blick auf die geographische Landkarte der Paralyseverbreitung, wie sie sich aus den Arbeiten von Gärtner, King und Révész ergibt, lässt die unregelmässige Verteilung der Paralyse über den Erdball erkennen.

Die Kriegsjahre haben unsere Kenntnisse nach dieser Richtung in manchen Punkten bereichert. Das heterogene Menschenmaterial, das die Armee bildet, und namentlich das bunte Volksgemisch der österreichisch-

ungarischen Monarchie liefert uns nach dieser Richtung interessante Aufschlüsse. Pilcz gibt an, dass 28 pCt. seiner paralytischen Militärpersonen nordslawischer Abstammung waren, während 31 pCt. deutscher Herkunft waren. Dieses Verhältnis, an dem Massstab der Wiener Verhältnisse gemessen, ist wohl im wesentlichen dem zahlenmässigen Verhältnis zwischen deutscher und nordslawischer Bevölkerung bzw. Kontingentstärke im Heere adäquat und lässt höchstens ein kleines Plus zu ungunsten der deutschen Bevölkerung herausrechnen. Auch Horwitz stellte ein gewisses Ueberwiegen der deutschen Elemente unter der von ihr beobachteten Kriegspsychosen bei österreichischen Heeresangehörigen fest. Von ihren Kriegsparalytikern waren 9 pCt. Nordslawen und 13 pCt. deutscher Nationalität. Naturgemäss spielt hier die individuelle Zusammensetzung des Materials eine grosse Rolle.

Stiefler konnte an seinem Material nicht zu einer exakten Auswertung des Rassemomentes gelangen und glaubt auch aus der Bevorzugung der germanischen Rasse (50 pCt.) keinerlei Rückschlüsse ziehen zu dürfen, da dieses Plus durch das Ueberwiegen der Offiziere bedingt ist, die ja an sich das stärkste Paralytikermaterial liefern und zum grössten Teile deutsch-österreichischer Herkunft sind. Es zeigt sich also, dass das österreichisch-ungarische Material zur Lösung der Frage nach den Beziehungen zwischen Rassezugehörigkeit und Paralyseauftreten in besonderem Masse geeignet ist.

Mattauschek und Pilcz fanden bei der Durchmusterung ihres Friedensparalytikermaterials eine höhere Beteiligung der Magyaren. 6,79 pCt. Paralytiker ungarischer Provenienz standen 4,13 pCt. Nichtungarn gegenüber. Bemerkenswert dabei war weiterhin, dass unter den Magyaren diejenigen Syphilitiker am meisten gefährdet waren, welche die Syphilis in Ungarn selbst akquiriert hatten. Aber auch von den Nichtungarn schienen geradeso wieder diejenigen paralysebedroht, die sich ihre Syphilis in Ungarn geholt hatten. Mattauschek und Pilcz ziehen daraus mit Recht den Schluss, dass die magyarische Rasse nicht bloss eine, wenn auch nur geringere höhere Paralysebereitschaft der Ungarn zeigt, sondern dass auch die Möglichkeit des Bestehens regionärer Verschiedenheiten des syphilitischen Virus gegeben ist.

Innerhalb der deutschen Armee hat Jolowicz eine Differenzierung der deutschen und polnischen Bevölkerung in Bezug auf das Auftreten von Geistesstörungen versucht. Was dieluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems — eine nähere Detaillierung in Tabes, Lues cerebri und Dementia paralytica hat der Verfasser nicht vorgenommen — betrifft, so sah Jolowicz bei den Heeresangehörigen polnischer Abstammung weniger Metalues des Zentralnervensystems als bei denjenigen deutscher

Abstammung. Neben der geringeren Syphilisverbreitung unter den Polen, die ja hauptsächlich landeingesessen sind, nimmt Jolowicz mit Recht auch nicht näher auszuwertende Rasseeigentümlichkeiten als Ursache für diese Erscheinung an.

Pilecz, der sich besonders mit der Erforschung des Rassemomentes bei der Paralyse, besonders der Kriegsparalyse, beschäftigt hat, hat rassenpsychiatrische Beiträge zur Kriegsparalyse weiterhin von dem Gesichtspunkte aus geliefert, dass er die Rassezugehörigkeit kriegsgefangener Paralytiker prüfte. Dabei stellte sich an einem Material von 16 Fällen folgendes heraus:

Deutsche	1	Ungarn	1
Ruthenen	2	Juden	3
Serben	1	Russen	9

Bestimmte Schlussfolgerungen zieht Pilecz daraus nicht. Auffallend erscheint die hohe Zahl der Juden. Dass die russischen Kriegsgefangenen an der Spitze marschieren, liegt wohl an ihrem zahlenmässigen Vorrerrschen in den österreichisch-ungarischen Kriegsgefangenenlagern.

3. Hereditäre Einflüsse.

Wenngleich wir in der Bewertung der Endogenese nicht so weit wie Obersteiner und seine Schule gehen, so kann andererseits der Heredität schlechtweg nicht jede Bedeutung bei der Entstehung der Paralyse streitig gemacht werden. Es ist verständlich, dass gerade die Psychiatrie der 80er und 90er Jahre, die dem Dogma der syphilitischen Genese der Paralyse lange Zeit ablehnend gegenüberstand, der Erbllichkeit bei der Paralyse und auch bei der Militärparalyse eine übertriebene Bedeutung beilegte. Sicher zu hoch gegriffen ist eine statistische Angabe Sommer's, der bei 86 pCt. aller Offizierspsychosen, von denen die überwiegende Mehrzahl auf die Paralyse entfällt, erbliche Belastung feststellt. Das Offiziersmaterial ist nicht geeignet, den hereditären Faktor in seiner wirklichen Grösse zu erfassen, da bekanntlich im Offizierkorps des ancien régime sehr viel Inzucht herrschte und damit hereditären Einflüssen eine weite Herrschaft eingeräumt war.

Im übrigen lässt die Durchsicht der Literatur zwei Richtungen erkennen: die eine geht in der Bewertung der Heredität ziemlich weit, die andere macht ihr nur geringe Konzessionen. So ermittelte Stier in 54,5 pCt. von Militärparalyse eine hereditäre Anlage. Davon war die überwiegende Mehrzahl (15 Fälle) schwer belastet (schwere Geisteskrankheit oder psychopathische Zustände bei einem der Eltern oder zwei nahen Verwandten), in der Minderzahl (3 Fälle) machte sich leichtere Belastung geltend. Namentlich dem Inzest und der Blutsverwandtschaft

schreibt Stier im Sinne der obigen Ausführungen einen deletären Einfluss auf die Entstehung der Paralyse im Offizierkorps infolge kumulativer hereditärer Momente zu.

Fast damit übereinstimmend lauten die Angaben Ahrens', der unter 96 paralytischen Marineangehörigen etwa 25 mal einen erblichen Einfluss registriert.

Auf dem Boden dieser Anschauungen steht auch der Kriegssanitätsbericht 1870/71. Von den dort erwähnten 24 paralytischen Heeresangehörigen zeigte ein Drittel eine nachweisbare ererbte, oder individuelle Prädisposition. Die weitere Feststellung, dass von sämtlichen hundert geisteskranken Militärpersonen 32 überhaupt eine hereditäre Disposition aufweisen, rückt die Bedeutung der Heredität für die Dementia paralytica noch mehr in den Vordergrund.

Demgegenüber räumt Darricarrère der erblichen Belastung der Militärparalytiker nur eine ganz untergeordnete Bedeutung ein, die sich auf gewisse feudale Kreise, z. B. die Kavallerieoffiziere, beschränkt. Im übrigen spiele die Heredität bei der Offiziersparalyse keine grössere Rolle als sonst. Eine ähnliche Reserve bei der Bewertung des hereditären Momentes legen sich auf Grund der Verhältnisse in der britischen Kriegsmarine Macleod und Clayton auf.

Die Tatsache, dass die deutschen Autoren im Gegensatz zum Ausland dem hereditären Moment eine verhältnismässig grosse Bedeutung einräumen, liefert eine weitere Stütze für die oben vertretene Auffassung von der Wichtigkeit des Rassemomentes für die Paralyse. Immerhin befestigen die Erfahrungen der vorgenannten Autoren den Eindruck, dass wir in der erblichen Anlage der Paralytiker keine quantité négligeable zu erblicken haben. Sie bildet den Boden, auf dem sich unter der Voraussetzung einer stattgehabten syphilitischen Infektion und unter Hinzutreten der verschiedensten äusseren Momente die Paralyse entwickelt, eine Ansicht, die auch Stier vertritt, wenn er die Entstehung der Offiziersparalyse im wesentlichen in drei Teilursachen auflöst: erbliche Belastung, gemütliche Erschütterungen im Offiziersberuf und Syphilis.

In seltenen Fällen beobachtet man eine direkte Heredität.

Der Vater eines meiner Kranken, eines jetzt 47 jährigen ehemaligen Artillerievizewachtmeisters, hatte ebenfalls an progressiver Paralyse gelitten und hatte sich in einer Anstalt das Leben genommen. Bemerkenswert war in diesem Falle, dass auch die Suizidalneigung auf den Sohn übergegangen war: der Patient hatte nämlich kurz vor seiner Einlieferung in selbstmörderischer Absicht Lysol getrunken.

Von Interesse ist schliesslich die kürzlich von Meggendorfer festgestellte Tatsache, dass die Belastung mit endogenen Psychosen die Inkubationszeit der progressiven Paralyse zu verringern scheint.

4. Frühere psychische Erkrankungen.

Eine grosse Seltenheit in der Anamnese der Militärparalytiker wie auch bei der Paralyse überhaupt stellen frühere psychische Erkrankungen bei demselben Individuum dar. Ich begegne nur einer einschlägigen Beobachtung in der Monographie von E. Mendel.

Der erblich nicht belastete Patient machte als 26jähriger Mensch eine Manie mit Halluzinationen des Gehörs und Gesichts, Tobsuchtsausbrüchen, Wahnvorstellungen, hauptsächlich Grössenideen durch. Nach einem viermonatigen Anstaltsaufenthalt wurde er als geheilt entlassen, wurde nach $\frac{3}{4}$ Jahren rückfällig und nach $\frac{1}{4}$ Jahr Anstaltsaufenthalt als geheilt entlassen. Seine weitere Karriere vom Leutnant bis zum Obersten verlief ohne weitere Zwischenfälle. Im Jahre 1870/71 erkrankte er an Paralyse. Die Krankheitsdauer betrug vier Jahre.

II. Exogene Momente als Entstehungsursachen der progressiven Paralyse bei Heeresangehörigen in Krieg und Frieden.

1. Körperliche Traumen.

Der Beurteilung traumatischer Antezedentien in der Anamnese der Militärparalyse sind im allgemeinen dieselben Richtlinien zu Grunde zu legen, die in der Unfallpraxis Geltung erlangt haben. An die Spitze der Ausführungen möchte ich folgenden Satz Horn's stellen, der die praktische Handhabung in der Trauma-Paralysefrage auf die einfache Formel bringt: „Progressive Paralyse kann nicht durch ein Kopftrauma verursacht, sondern nur auf metaluetischer Basis unter bestimmten Voraussetzungen (Erheblichkeit des Traumas, Wahrung des zeitlichen Zusammenhanges) ausgelöst oder verschlimmert werden.“

Die Annahme ursächlicher Beziehungen zwischen Unfall und Paralyse knüpft sich hiernach an eine Reihe von Voraussetzungen, die im einzelnen eine nähere Besprechung bedingen.

In erster Linie muss der eigentlich als selbstverständlich geltende Nachweis erbracht werden, dass der Kranke vor dem Unfall keine Zeichen einer metasyphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems dargeboten habe. Recht häufig beschwören beginnende Paralytiker durch kritikloses Verhalten selbst Unfälle herauf, die der Umgebung als Ursache der Erkrankung erscheinen. In besonderem Masse tragen dazu Gleichgewichtsstörungen, Schwindelanfälle u. dgl. bei, die nicht selten anderen Symptomen der Paralysis incipiens zeitlich vorangehen. Daneben ist

besonders die Taboparalyse oft die Veranlassung von Unfällen mannigfachster Art.

An zweiter Stelle ist der Angriffspunkt des Traumas in Betracht zu ziehen. Es handelt sich im wesentlichen um die Frage, ob das Trauma das Gehirn direkt oder wie in der Mehrzahl der Fälle indirekt trifft. Dem zerebralen Trauma steht das spinale und periphere Trauma gegenüber.

Drittens muss das Trauma von einer gewissen Vehemenz begleitet sein, teils im Sinne einer schweren Gewalteinwirkung, teils im Sinne eines starken Schockes. Man kann sich den Einfluss eines Schädeltraumas auf ein paralysebereites Gehirn etwa in der Weise vorstellen, dass ein mit Gehirnerschütterung verbundener Vorgang, mag es sich im einzelnen um eine echte Komotio, Quetschung oder Verletzung handeln, zunächst zu gewissen mechanischen Gefäßveränderungen führt, die einen Blutaustritt aus der Adventitia zur Folge haben. Der scheinbar zum Stillstand gekommene, durch die Syphilis hervorgebrachte Prozess flackert wieder auf und greift auf dem Wege der Hirnblutbahnen weiter um sich. Auf diese Weise werden Spirochätenkolonien, die in der Hirnrinde fest verankert und unschädlich waren, mobilisiert, und es kommt zu einer neuen Aussaat in allen Gehirngebieten.

Gegen diese von L. W. Weber vorgebrachte Betrachtungsweise, die durchaus annehmbar erscheint, lässt sich höchstens das eine einwenden, dass wir auffallenderweise nur am Gehirn und Rückenmark ein derartiges Erwachen der Spirochäten aus dem Dornröschenschlaf infolge eines Traumas beobachten, während von anderen Organsystemen ein derartiges Verhalten nicht bekannt ist.

Wenn überhaupt ein Zusammenhang zwischen Schädeltraumen und Paralyse anerkannt werden soll, so müssen unter allen Umständen objektiv nachweisbare Zeichen von Gehirnerschütterung im Anschluss an eine Kopfverletzung vorausgesetzt werden. Dabei brauchen nicht alle Symptome derselben lehrbuchmässig gegeben zu sein. Sehr schwere mit vollständiger und tagelanger Bewusstlosigkeit einhergehende Hirnerschütterungen, die Reichardt bei der Anerkennung eines Schädeltraumas als Teilursache der Paralyse anerkennt, brauchen durchaus nicht in dieser Schwere vorzuliegen.

Leichterem Schädelverletzungen gegenüber ist im allgemeinen eine ablehnende Haltung angebracht. In dem folgenden Fall Schultz-Hencke's kann z. B. von einem Zusammenhange zwischen der Paralyse und der stattgehabten Schädelverletzung nicht die Rede sein.

Ein 35jähriger Landsturmmann hat den Krieg vom 3. Mobilmachungstag bis Mai 1916 an der Front mitgemacht, ohne jemals krank oder verwundet ge-

wesen zu sein. Anfang April 1916 erlitt er durch einen versehentlichen Steinwurf eine Beule am rechten Hinterkopf, ohne dass er äusserliche Zeichen einer Verletzung davontrug. Kurz nach dem Wurf fiel er um, kam aber rasch wieder zu sich. Am nächsten Tage absolutes Wohlbefinden, ausser unbedeutenden lokalen Schmerzerscheinungen. 6 Wochen nach dem Trauma trat nach geringem Alkoholgenuss starkes Schwindelgefühl auf. Pat. ging stark schwankend, wie betrunken in sein Quartier. Zu Hause brach er infolge Schwäche auf einem Stuhl zusammen. Am nächsten Tage fühlte er sich dann wieder ganz wohl. Nach 8 Tagen wieder starke Schwindelerscheinungen mit Schwäche in den Beinen. In dem Lazarett, wo Pat. daraufhin Aufnahme fand, wurde nunmehr klinisch und serologisch eine Paralysis incipiens festgestellt.

Wir sehen hier im Anschluss an ein geringfügiges Trauma ziemlich rasch eine bis dahin latente Paralyse eine umrissene klinische Gestalt annehmen. Bemerkenswert ist, dass trotz der Unerheblichkeit der Verletzung der Patient mit vorübergehendem Bewusstseinsverlust reagiert. Im weiteren Verlauf ist dann die Alkoholintoleranz des Kranken charakteristisch, die zuerst die Schwindelzustände aufdeckt. Letztere stehen von jetzt ab im Vordergrund der subjektiven Beschwerden. Man wird in diesem Falle wegen der Unerheblichkeit des Traumas einen Zusammenhang mit der Paralyse ausschliessen, obgleich sich der Ausbruch der Paralyse zeitlich eng an den Unfall anschliesst.

Gerade diese leichten Schädeltraumen, bei denen die psychische Schockwirkung die somatische meist zu übertreffen pflegt, sind in der Anamnese der Paralytiker recht häufig und geben Veranlassung, ihrer ursächlichen Bedeutung kritisch näher zu treten.

Von 25 Fällen von progressiver Paralyse, in denen die Entscheidung des Reichsversicherungsamtes angerufen wurde, wiesen nicht weniger als 7 leichte Schädeltraumen auf. In weiteren 5 Fällen lag eine allgemeine Erschütterung des Körpers vor, bei der wohl der Schädel mit an erster Stelle beteiligt war. Das Reichsversicherungsamt nahm in 5 bzw. 2 Fällen einen Zusammenhang der Paralyse mit dem Trauma an. Die übrigen Fälle wurden, als nicht mit dem Unfall in Zusammenhang stehend, mit ihren Ansprüchen abgewiesen (Ernestus).

Was die Häufigkeit von Schädelverletzungen in den Antezedentien der paralytischen Heeresangehörigen des Friedensstandes betrifft, so beobachteten Antheaume und Mignot in $\frac{1}{4}$ ihrer Fälle mehr oder weniger schwere Schädelverletzungen mit Kommotionerscheinungen. Allen von ihnen mitgeteilten Fällen lag ein Sturz vom Pferde zugrunde. In den von Stier mitgeteilten Fällen spielten Kopfverletzungen in kaum 15 pCt. eine Rolle, fallen daher nur unwesentlich ins Gewicht.

Im Kriege tritt das Unfallsmoment noch mehr in den Vordergrund. Stobbe stellte in 29,6 pCt. seiner Paralysefälle Kopftraumen und Er-

schütterungen fest. Nur in einem Falle war mit Wahrscheinlichkeit die Auslösung der Paralyse durch eine Schussverletzung anzunehmen, in zwei weiteren Fällen erschien die Verschlimmerung der schon vorher vorhandenen Erkrankung durch das Trauma annehmbar. In den übrigen Fällen war ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Paralyse und Unfall abzuweisen.

Hudovernig fand in 3,2 pCt. seiner Fälle von Kriegsparalyse Kopfverletzungen angegeben. Ob diese in Schädelsschüssen oder anderweitigen Traumen bestanden, geht aus seiner Darstellung nicht hervor.

Schädelsschusstraumen in der Anamnese der Kriegsparalytiker gehören zu den Seltenheiten. So führen Hahn und Hauptmann in ihren grösseren Paralytikererien keinen Fall nach Schädelsschusstrauma auf. Die einschlägige Literatur erschöpft sich in einigen wenigen Beobachtungen. Weygandt erwähnt einen Fall von Schädelstreifschuss (Scheitelgegend) ohne eigentliche Verletzung des knöchernen Schädels. Ueber einen weiteren Fall berichtet Peretti. Sternberg berichtet über vier Fälle von Kopftraumen, von denen zwei der Paralyse zeitlich vorangingen, zwei sich erst im Verlaufe der Erkrankung ereigneten. Die beiden ersteren Fälle seien hier kurz erwähnt.

In dem einen Fall erlitt ein jetzt 31 jähriger Landsturmmann Anfang Dezember 1914 eine Schussverletzung am Scheitelbein. Er lag darauf $\frac{1}{2}$ Jahr nach Heilung der Schussverletzung wegen Neurasthenie in einem Lazarett, betätigte sich dann aber wieder im militärischen Bureaudienst. Ein Jahr vor der Aufnahme litt er abermals an Nervenschwäche. Oktober 1917 war dann die Paralyse bei ihm manifest. Die Ehefrau des Pat. will schon kurze Zeit nach der Verwundung bei ihm eine wesentliche Charakterveränderung verbunden mit Erscheinungen von Gedächtnisschwäche, Stumpfheit, Schwermütigkeit und Interesselosigkeit festgestellt haben, die in der Folgezeit noch an Stärke zunahmen.

Noch interessanter ist ein zweiter Fall.

Es handelt sich um einen Mann, der mit 30 Jahren zunächst als Armierungssoldat militärische Verwendung fand. Er wurde dann militärisch ausgebildet, kam ins Feld, wurde im Oktober 1915 durch einen Streifschuss an der rechten Kopfseite verletzt. In der darauf folgenden Nacht war Pat. bewusstlos. Herabsetzung der Sehkraft des rechten Auges Juli und August 1916. Ende des Jahres 1915 und zu Beginn des folgenden Jahres machten sich bei ihm Kopfschmerzen und Basedowerscheinungen bemerkbar, die zu einer operativen Entfernung der rechten Schilddrüsenhälfte führten. Trotzdem blieben die Kopfschmerzen bestehen und als deren Ursache wurde die Anwesenheit eines Granatsplitters im Schädel angenommen. Bei der deswegen ausgeführten Trepanation war ein solcher jedoch nicht zu finden. 4 Tage nach der Trepanation ereignete sich ein Ohnmachtsanfall, dem im Laufe eines halben Jahres weitere sechs Ohn-

machtsanfälle folgten. Seit der Trepanation ist Pat. psychisch verändert. Nach dem letzten Ohnmachtsanfall trat vorübergehend eine artikulatorische Sprachstörung auf.

Der Befund bei der ersten Aufnahme ergab neben Basedowsymptomen Phase I Nonne-Apelt, mittelstarke Lymphozytose im Liquor. Wassermann im Blutsérum und Liquor cerebrospinalis negativ. In psychischer Beziehung sehr ängstlich, labile Stimmung. Nach 1 $\frac{1}{2}$ Monaten wurde Pat. aus der Klinik entlassen mit der Weisung, das D.U.-Verfahren einzuleiten.

9 Monate nach der ersten Aufnahme erfolgte Neuaufnahme wegen eines Anfalls von Atemlähmung. Diesmal zeigte sich folgender Befund: heftige motorische Unruhe mit Rededrang. Zeitliche und örtliche Unorientiertheit. Später kam Sepsis hinzu, ausgehend von Dekubitus, Furunkulose mit Abszessbildung an der Brustwand und meningitische Symptome. Die Nahrungsaufnahme war schlecht. Unter erneuter Atemlähmung erfolgte 6 Wochen nach der zweiten Aufnahme der Exitus.

Die Sektion ergab:

Makroskopisch: eitrige basale Leptomeningitis, mässige fibröse Meningitis an der Konvexität. Ependymitis granularis.

Mikroskopisch: Neben dem meningitischen Prozess war die paralytische Rindenveränderung deutlich zu erkennen.

Reichardt nimmt selbst gegenüber den Paralyse im Anschluss an Schädelschüsse einen sehr zurückhaltenden Standpunkt ein. Soweit er eine Zunahme der Paralyseerkrankungen durch organische traumatische Dauerschädigungen des Gehirns (Hirnschüsse, schwere Hirnerschütterungen usw.) in Abrede stellt, wird man ihm folgen können und sich die paradoxe Tatsache vergegenwärtigen, dass bei der Häufigkeit von Schädelverletzungen im Kriege, die unter anderem auch zu Paralyse disponierte Individuen (frühere Syphilis, zeitliche Bedingungen in bezug auf Lebensalter und Inkubationszeit!) treffen, Schädelverletzte in höherem Masse paralytisch werden müssten. Nonne nagelt die bemerkenswerte Tatsache fest, dass sich unter den mehreren Tausenden von Kopf- und Rückenverletzten, die er während des Krieges zu Gesicht bekam, nur sechs Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems befanden. Beobachtungen wie die von W. Mayer, der bei 11 ehemaligen Syphilitikern mit Kriegsschädeltrauma keine Anzeichen für eine metaluetische Erkrankung des Zentralnervensystems konstatierte, sind in dem gleichen Sinne zu verwerten. Wenn aber Reichardt weiter fortfährt und ausführt, progressive Paralyse gelange durch Hirnerschütterung nicht zur Auslösung, zeige auch keine Tendenz zu wesentlicher Verschlimmerung, und nicht einmal der dauernden Hirnschädigung die Bedeutung einer wesentlichen Teilursache bzw. ihrer Verschlimmerung beimisst, so möchte ich die Auslösung der Paralyse durch eine Schädelverletzung schwerlich

für ganz ausgeschlossen oder auch nur für sehr unwahrscheinlich halten, ein Standpunkt, den auch Weygandt zu dem seinen macht.

Auch auf anderweitige Schädeltraumen, namentlich durch Unfall, wie sie gerade im Kriege an der Tagesordnung sind, weist die Vorgeschichte der Kriegsparalytiker hin. So erwähnen Hahn und Stobbe Fälle von progressiver Paralyse nach Sturz vom Pferde, in einem Falle Sternberg's war dem Kranken ein Schleuderball mit grosser Vehemenz auf den Kopf gefallen, ein weiterer Kranker war einer Granatexplosion ausgesetzt, die ihn in die Höhe warf und ihm zwei Stunden lang das Bewusstsein raubte. Andere Kommotionerscheinungen (Erbrechen, Pulsverlangsamung usw.) fehlten. In einem selbst beobachteten Falle hatte ein Vizewachtmeister der Artillerie in der aktiven Friedens- sowie in der Kriegsdienstzeit eine ganze Reihe von Schädelverletzungen durch Sturz vom Pferde erlitten.

In der einschlägigen Literatur finden sich keinerlei Hinweise auf die Bedeutung eines gleichzeitig mit der syphilitischen Infektion erfolgenden Schädeltraumas für eine spätere Paralyseerwartung. Diese Frage ist praktisch um so wichtiger, wenn sich im späteren Leben, besonders in den für Paralyse kritischen Fällen ein weiteres Schädeltrauma hinzugesellt und die ursächliche Frage kompliziert. Schröder bemerkt hierzu, dass bei Erkrankung an Lues eine schwere Kopfverletzung auf die Lokalisation desluetischen Krankheitsprozesses gerade im Gehirn von bestimmendem Einfluss sein könne. Stöcker und Pese bringen drei Beobachtungen bei, in denen relativ geringfügige Schädelstreifschüsse genügten, um bei kurz vorher syphilitisch Infizierten Erscheinungen einer Lues cerebri im Sinne einer spezifischen Meningitis hervorzubringen. Antheaume und Mignot berichten über zwei hierher gehörige Fälle, denen eine grosse Bedeutung innewohnt.

In dem ersten Fall erlitt ein Offizier in den Leutnantsjahren einen Sturz mit dem Pferde. Er konnte sich sofort wieder erheben, stieg in den Sattel, wusste aber nicht, wie er nach Hause gekommen ist. Er kam dann für einige Tage ins Lazarett und wurde dann als geheilt entlassen. Gleichzeitig befand sich der Pat. damals wegen frischer Lues in spezifischer Behandlung. Einige Monate später erkrankte er an Jackson'schen Anfällen. Zunächst wurden die Hirnsymptome durch die spezifische Behandlung wenig beeinflusst, schliesslich trat aber doch Heilung ein.

12 Jahre später erkrankte Pat. als Hauptmann an Paralyse.

Epikritisch ist zu diesem Fall folgendes zu bemerken: Ein wegen Syphilis in Behandlung befindlicher Offizier erleidet durch Sturz vom Pferde eine leichte Commotio mit Amnesie für den Unfallsvorgang. Einige Monate darauf treten Erscheinungen auf, die auf eine Lues

cerebri hindeuten. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen Anfälle von Jackson'schem Typus, die auf Hg-Behandlung langsam verschwinden. 12 Jahre danach, also im Rahmen der üblichen Inkubationsbreite der Paralyse, stellt sich bei dem inzwischen zum Hauptmann avancierten Patienten eine Gehirnerweichung ein.

Bei der gutachtlichen Beurteilung dieses Falles drängen sich zwei Fragen auf: Welche Rolle hatte der damalige Unfall gespielt: a) bei der Entstehung der Lues cerebri; b) bei der späteren Paralyse?

Gerade die Kriegsbeobachtungen Stöcker's und Pese's scheinen mir in eklatanter Weise darzutun, dass Kopfverletzungen bei rezenter Lues eine zerebrale Lokalisation desluetischen Prozesses zu begünstigen scheinen. Von Erheblichkeit wäre die nur durch Liquoruntersuchungen zu klärende Frage, ob die Lues cerebri, zum mindesten in Form pathologischer Liquorveränderungen, bereits latent bestanden hat oder durch das Trauma überhaupt erst ausgelöst worden ist. Die erstere Annahme scheint mehr für sich zu haben, wenn wir bedenken, in einem wie hohen Prozentverhältnis die primäre und sekundäre Syphilis mit Veränderungen im Liquor einhergeht. In diesen Fällen wird das Trauma zum Stein des Anstosses, der die Lues cerebri aus dem Stadium der klinischen Latenz in das der klinischen Manifestation überführt. Wir werden also die erstgestellte Frage mit einem gewissen Masse von Wahrscheinlichkeit bejahen müssen.

Hinsichtlich der zweiten Frage nach dem Einfluss des Unfalles auf die Paralyse sind folgende Ueberlegungen anzustellen: Die Paralyse ist 12 Jahre nach dem Trauma eingetreten, erfüllt also nicht die zeitlichen Bedingungen, die zur Bejahung eines ursächlichen Zusammenhanges notwendig sind. Man kann sich jedoch der Tatsache nicht ganz verschliessen, dass möglicherweise die pathologischen Liquorveränderungen trotz der antiluetischen Behandlung niemals ganz zum Stillstand gekommen sind und daher stets eine erhöhte Paralysebereitschaft bestanden hat, die nach dem üblichen Zeitintervall zur Paralyse geführt hat. Die Auslösung derselben muss in anderen Momenten gesucht werden, immerhin scheint ein ursächliches Zurückgreifen auf den früheren Unfall nicht vollkommen ungerechtfertigt zu sein.

Noch komplizierter ist die Sachlage in dem zweiten Falle von Antheaume und Mignot.

Es handelt sich um einen 51jährigen Artilleriehauptmann. Zeitpunkt der syphilitischen Infektion unbekannt. Erster Unfall: im Alter von 30 Jahren in Afrika durch Sturz vom Pferde mit Abgang von Blut aus der Nase und dreitägigem Bewusstseinsverlust. Rasche Heilung. Für die Vorgänge des Unfalles bestand seitens des Pat. Amnesie. Etwa zu gleicher Zeit machte Pat. Malaria

durch. Zweiter Unfall: mit 42 Jahren, wieder durch Sturz vom Pferd, der zu einem mehrstündigen Bewusstseinsverlust führte, ferner zu einer komplizierten Oberschenkelluxation. Es schloss sich an die Verletzung ein neurasthenieähnlicher Zustand an, der nur sehr unvollkommen heilte und den Abschied des Pat. zur Folge hatte. 7 Jahre nach dem zweiten Unfall — mit 41 Jahren — setzte eine langsam verlaufende Paralyse ein.

In dem vorliegenden Fall sind folgende Erwägungen anzustellen: Es handelt sich um einen Artillerieoffizier, der im Laufe seiner Dienstzeit eine grosse Reihe exogener Schädigungen erleidet und zwar in zeitlicher Aufeinanderfolge: Lues, erstes Schädeltrauma, Tropenaufenthalt, Malaria, zweites Schädeltrauma. Es mag vorweggenommen werden, dass nichts dafür und das zeitliche Verhältnis sogar dagegen spricht, den zweiten Unfall etwa als eine Prodromalerscheinung der Paralyse aufzufassen. Was die Beschaffenheit der erlittenen Schädeltraumen betrifft, so dürfte namentlich der zweite in Rede stehende Unfall als über den Rahmen eines Durchschnittstraumas weit hinausgehend zu bezeichnen sein. Beide gingen mit Bewusstseinsverlust einher, der erste mit Amnesie. Andererseits liegt ein so erhebliches zeitliches Intervall zwischen dem Auftreten der Paralyse und dem zweiten Schädeltrauma, dass dieses Postulat für einen kausalen Zusammenhang nicht erfüllt ist. Auch der relativ langsam progrediente Verlauf ohne besondere klinische Exazerbation widerspricht der Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Trauma und Paralyse. Dies würde im wesentlichen geltend zu machen sein, wenn wir die Frage lediglich vom Standpunkt der Unfallversicherung zu beurteilen hätten. Vom militärärztlichen Standpunkt aus müssten wir unter Würdigung der zahlreichen miteinander in ursächlichen Wettbewerb tretenden Schädlichkeiten, die der Kranke während seines militärischen Dienstes erlitten hat, wohl zu der Annahme einer Dienstbeschädigung gelangen.

Besteht im allgemeinen der Satz zu Recht, dass bei der Paralyse ein erhebliches, mit Bewusstseinsstörung einhergehendes Schädeltrauma dem Leiden einen verschlimmernden oder den Krankheitsverlauf beschleunigenden Anstoss gibt, so gibt es zweifellos, wenn auch vereinzelt Fälle, in denen sich im Anschluss an eine Kopfverletzung eine echte Kompressionspsychose in den Verlauf einer Paralyse einschieben kann.

Noch seltener sind jene Beobachtungen, in denen ein Schädeltrauma dem Verlaufe der Dementia paralytica eine günstige Wendung gibt. So sah z. B. Hinrichsen bei einem Paralytiker nach einem Unfall eine so weitgehende Remission eintreten, dass der betreffende Patient seinen Beruf noch ein ganzes Jahr voll ausfüllen konnte. Wenn man den wechselvollen Verlauf der Paralyse mit seinen häufigen Schwan-

kungen nach beiden Seiten (Exazerbationen — Remissionen) in Betracht zieht, wird man sich doch eines gewissen Zweifels nicht erwehren können, ob die in diesem Falle zustande gekommene Remission tatsächlich einzig und allein auf das Schädeltrauma zu beziehen ist und ob der Patient nicht auch sonst der Remission teilhaftig geworden wäre.

Nur in vereinzelten Fällen mit traumatischer Antezedenz wird man den Zusammenhang des Traumas und der progressiven Paralyse durch die Autopsie erbringen können. Lui berichtet über einen Fall, in welchem der Einwirkungsstelle des Schlages eine Verdünnung der Tabula vitrea, umschriebene Verdickung der Dura und Verwachsung derselben mit der Pia durch dünne Bindegewebsstränge entsprach.

Spinale Traumen sollten grundsätzlich nur dann mit der Paralyse in ursächliche Beziehungen gebracht werden, wenn in dem Krankheitsbilde tabische Symptome prädominieren. Rückenverletzungen ohne Beteiligung des Rückenmarkes sind, wie im Gegensatz zu Schuppius betont sei, als nicht ausreichend zur Verursachung einer Paralyse zu bewerten.

Dies gilt z. B. von einem Falle Witkowski's, in welchem in unmittelbarer Nähe der betreffenden Kranken eine Granate niederging, ohne jedoch zu krepieren. Das Geschöß ging am Rücken vorbei und verursachte lediglich einen Riss im Kleid. Seither kränkelte die bis dahin anscheinend gesunde Patientin und bekam apoplektiforme Anfälle. Im April 1875 bot sie dann die ausgesprochenen Erscheinungen der Paralyse dar, an der sie im folgenden Jahre zum Exitus kam.

Ein Zusammenhang mit dem leichten Trauma erscheint schon aus dem Grunde nicht annehmbar, weil zwischen ihm und dem Ausbruch der Paralyse ein fünfjähriges Intervall liegt und nicht über allem Zweifel erhaben ist, ob nicht die apoplektiformen Anfälle schon als Vorboten der Gehirnerweichung aufzufassen sind.

Aber selbst aus der Beteiligung des Rückenmarkes, sei es im Sinne einer Kommotion, einer Quetschung oder ähnlichem, kann die Entstehung einer einfachen Paralyse nicht hergeleitet werden. Diesem Grundsatz entsprechend ist in dem folgenden, der Ahrens'schen Kasuistik entlehnten Falle ein Zusammenhang zwischen dem Unfall und der später entstandenen Paralyse nicht zu rechtfertigen.

Einem 35jährigen Marineingenieur fiel ein Kohlensack auf den Rücken. Zugleich entstand ein Oberschenkelbruch, der nur langsame Heilungsfortschritte machte. Seit Sommer 1909 machten sich die ersten Anzeichen der Paralyse bemerkbar. Charakterveränderungen, Größenideen, paralytische Anfälle, wirre Reden, Konflikte mit Vorgesetzten. Der Fall verlief foudroyant und endete bereits im Oktober desselben Jahres mit dem Tode.

Es handelte sich hier um ein Trauma, das die Wirbelsäule und das Rückenmark mit einer gewissen Wucht getroffen haben muss, wie der gleichzeitige Befund eines Oberschenkelbruches beweist. Zwischen dem Unfall und den ersten, allerdings dann gleich massiv auftretenden Paralyseerscheinungen liegt ein Zeitraum von über einem Jahre. Bemerkenswert ist der sehr schnelle Verlauf der Erkrankung. Trotzdem ist ein ursächlicher Zusammenhang mit der dienstlichen Verrichtung des Kohlentrimmens im Sinne der Auslösung schon aus dem Grunde abzulehnen, weil ausgesprochene tabische Symptome im Krankheitsbilde fehlen; dagegen kann Verschlimmerung und beschleunigter Verlauf des Leidens durch den Unfall zugestanden werden.

Einem selbst beobachteten Fall lag folgender Tatbestand zu Grunde:

Der jetzt 41 jährige Vizefeldwebel Max W. war am 24. 7. 1915 am Narew durch Schrapnell am Rücken (Steckschuss) verwundet worden. Nach Aufenthalt in mehreren Lazaretten wurde er Anfang September 1915 nach dem Reserve-lazarett K. überführt. Dort fand sich rechts neben der Wirbelsäule in Höhe des 9. Brustwirbels eine etwa kirschgrosse flache rein granulierende Wunde mit etwas schwarzem Belag. Kein Ausschuss. Der Dornfortsatz des 8. Brustwirbels war zu tasten, jedoch ziemlich druckempfindlich. Ferner bestand eine leichte paretische Schwäche und Steifheit der Bewegungen im rechten Arm sowie in der Nackenmuskulatur, keine Gefühlsstörung.

Im Laufe der Lazarettbehandlung besserte sich der Zustand des Patienten so weit, dass er am 25. 10. zur Truppe entlassen werden konnte. Es bestand damals keine Druckempfindlichkeit, besonders in der Höhe der Narbe, dagegen Schmerzen in der Kreuzbeinegend zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Der rechte Arm konnte aktiv und passiv seitwärts bis zur Mitte zwischen wagerechter und senkrechter Stellung gehoben werden, nach vorn fast bis zur Senkrechten. Kraft im rechten Arm war nur in geringem Masse herabgesetzt.

Die progressive Paralyse kam bei dem Pat. erst etwa Mai 1918 zum Ausbruch, als er bei einem Landsturminfanteriebataillon im Bahnhofswachdienst Verwendung fand.

Auch in diesem Falle ist ein Zusammenhang der Paralyse mit dem nicht unerheblichen spinalen Trauma nicht gegeben.

Rein peripheren Traumen gegenüber ist ausnahmslos eine ablehnende Haltung am Platze. Namentlich unter den Kriegsparalytikern begegnet man nicht selten den mannigfachsten Schuss- oder Unfallsverletzungen schwereren oder leichteren Charakters, die von den Angehörigen aus naheliegenden Gründen oftmals optima fide als Entstehungsursache geltend gemacht werden.

E. Meyer fand in der Anamnese seiner Kriegsparalytiker in 7,5 pCt. Verwundungen, zumeist peripherer Natur, Hudovernig in 6,4 pCt. Explosionen, in 8 pCt. schwere Verwundungen (ausser Kopfverletzungen).

In einem selbst beobachteten Fall hatte der betreffende Kranke eine Granatsplitterverletzung am 1. Keilbein des linken Fusses erlitten.

In einem weiteren Falle zog sich ein in den vierziger Jahren stehender Gefreiter, im Zivilberuf Briefträger, gleich zu Anfang des Krieges einen Schussbruch des Oberarmes mit Verletzung des Nervus radialis zu. Er bezog deswegen eine Rente von 30 pCt. Bei der Genesungskompagnie fiel der Mann zuerst durch sein verändertes Wesen auf, das zuerst nicht als Frühsymptom der beginnenden Paralyse gedeutet wurde, bis erst der spätere Verlauf die Situation blitzartig erleuchtete.

Ein dritter Kranker hatte sich durch unvorsichtiges Hantieren an der Protze eine Verletzung des Nervus medianus zugezogen. Der klinische Befund ergab Lähmung und Atrophie mit E. A. R. Dieser Mann, der wegen der genannten Verletzung d. u. geworden war und eine 40 proz. Rente bezog, kam etwa $1\frac{1}{4}$ Jahr nach der Verletzung mit blühenden Grössenideen, Lichtstarre einer Pupille, lebhaft gesteigerten Reflexen und typischem serologischem Befunde zur Aufnahme. Es vollzog sich im weiteren Verlauf der Erkrankung ein rascher Uebergang von der expansiven Form der Paralyse zur dementen, ohne dass jedoch von einem galoppierenden Verlaufe gesprochen werden konnte.

In all diesen Fällen, die man durch eine Reihe ähnlicher Beispiele beliebig vermehren könnte, muss der ursächliche Zusammenhang zwischen der peripheren Verletzung und der Paralyse negiert werden.

Als ein sehr seltenes Ereignis in der Vorgeschichte der Paralytiker stellen sich Verbrennungen dar. E. Meyer berichtet über einen 22jährigen Heizer, der sich 1900 syphilitisch infizierte, 1906 zog er sich bei einer Zugentgleisung schwere Verbrennungen zu, die eine dreimonatige Krankenhausbehandlung notwendig machten. Dort traten zum ersten Male Störungen von Seiten des Zentralnervensystems und Blasen Schwäche auf. Im Oktober 1906 trat eine offensichtliche Charakterveränderung zutage, ferner Grössenideen und Demenz, auf körperlichem Gebiete träge Lichtreaktion der Pupillen und artikulatorische Sprachstörung.

Mit keinem Begriff ist während des Krieges und in der Nachkriegszeit so viel Unfug getrieben als mit der „Verschüttung“. Herzig hat sich durch eingehende Recherchen bei den Truppenteilen bemüht, objektive Feststellungen darüber zu bekommen. Dabei ergab sich, dass nur in den allerseltensten Fällen Verschüttungen zur Kenntnis der Truppe gelangt waren und als solche ärztliche Behandlung erfordert hatten. Jeder, der im Felde war, wird bestätigen, wie häufig nachträglich von „Verschüttungen“ gesprochen wird, die sich in Wirklichkeit sehr harmlos ausnahmen. In der Literatur liegt nur ein Fall vor, der mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine kurz vorher erfolgte Verschüttung bezogen werden kann.

Serog berichtet über einen Kranken, der Januar 1915 nach Fliegerbombeneinschlag einen Nervenschock erlitt. Er bekam starkes Zittern, das dann aber besser wurde. Pat. hatte sich seitdem auch in seinem Wesen verändert, wurde gedächtnisschwach, erst sehr unruhig, später traurige Stimmung.

Bei der Aufnahme bot er folgenden Befund:

Völlig stumpf und teilnahmslos, keine deutliche Krankheitseinsicht, grobe Merkfähigkeitsstörungen, schwere, ausgesprochene Sprach- und Schriftstörungen. Pupillen entrundet, Differenz (linke etwas > rechte), Lichtreaktion beiderseits nur sehr träge und wenig ausgiebig. Sonst neurologisch o. B. Verschiedentliche Untersuchungen des Blutes und Liquors auf Wassermann ergaben stets ein negatives Resultat, es bestand auch keine Zellvermehrung, nur geringe Eiweissvermehrung im Liquor. Der Verlauf war auch hier ein deutlich progressiver. Einer eingeleiteten spezifischen Behandlung blieb jeder Erfolg versagt. Der Zustand verschlechterte sich vielmehr ständig und erheblich. Pat. wurde immer stumpfer und gleichgültiger, seine geistige Schwäche immer hochgradiger, er beging jetzt öfters allerlei verkehrte Handlungen und antwortete auf alle an ihn gerichteten Fragen nur noch mit einem sinnlosen „Ja“.

Ein anderer Fall, in dem eine Verschüttung anamnestisch vorlag und der wegen seiner funktionellen Ueberlagerung anfänglich eine differentialdiagnostische Nuss zu knacken aufgab, ist in anderem Zusammenhange (S. 733) geschildert worden.

Neben dem Angriffspunkt und der Intensität des Unfalls müssen zur Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges mit einer späteren Paralyse gewisse zeitliche Bedingungen stipuliert werden. Auch hier machen sich in der Literatur abweichende Auffassungen geltend. Im allgemeinen wird man eine Beziehung zwischen Unfall und Paralyse in den Fällen als wahrscheinlich bezeichnen, in denen die Erkrankung nach einem freien Intervall von einigen Wochen bis längstens $\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Unfall, insgesamt $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Jahr vom Tage des Unfalls an gerechnet, entstanden ist. Im Einklang mit diesem Postulat steht z. B. folgender von Ahrens mitgeteilter Fall:

Der jetzt 41jährige Maschinist hat während der Dienstzeit in China viele Anstrengungen und Verdriesslichkeiten durchzumachen gehabt. Daneben dauernde Magenbeschwerden. September 1905 Unfall: eine eiserne Leiter fiel ihm auf den Kopf. 2 Stunden bewusstlos, danach Kopfschmerzen und Unsicherheit beim Gehen. Lag 14 Tage krank. Verschlechterung des Befindens durch grosse Hitze. November 1906 Malaria in den Tropen, die ihn vollständig erschöpfte. Seither Abnahme der Intelligenz, Gedankenschwäche, Arbeitsunfähigkeit, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Flimmern vor den Augen, Schlaflosigkeit, spannendes Gefühl in der Magengegend. Zu Hause mehrmals heftige Erregungszustände. Im August 1906 wurde die Diagnose Paralyse bestätigt. Im weiteren Verlaufe trat eine auffallende Remission ein.

In einem solchen Falle kann die Bejahung eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Paralyse nicht zweifelhaft sein. Die Malaria hat dann dem Kranken den Rest gegeben.

Schwieriger gestaltet sich die Entscheidung in folgendem Falle, den ich gleichfalls Ahrens entnehme.

Ein jetzt 35jähriger Torpedooberbootsmannsmaat erleidet September 1904 folgenden Unfall: Bei einem Nachtangriff wurde er auf einem Torpedoboot bei hohem Seegang durch eine überschwemmende See gegen das Kartenhaus mit Kopf und Rücken geschleudert, so dass er kurze Zeit ohne Besinnung war und aufgehoben werden musste. Angeblich unmittelbar danach und später Schmerzen in Kopf und Rücken sowie Abnahme des Gedächtnisses. In demselben Winter Erschwerung des Sprechens. 1906 auffallende Abnahme der Leistungsfähigkeit, deutliche Charakterveränderungen, grobe dienstliche Verstösse.

Unmittelbar nach einem mit Bewusstseinsstörung verbundenen Trauma sehen wir Kopfschmerzen und Gedächtnisabnahme eintreten, auf welche in Kürze paralytische Sprachstörung folgt. Der Unfall hat dabei höchstens dem Verlauf der Erkrankung einen schnelleren Impuls gegeben, die Paralyse jedoch nicht ausgelöst. Es liegt somit Dienstbeschädigung im Sinne der Verschlimmerung vor.

2. Infektionskrankheiten.

Auf Infektionskrankheiten stossen wir in der Anamnese der Militärparalytiker relativ häufig, und es werden ihnen, beispielsweise von Düms, hinsichtlich der Auslösung der progressiven Paralyse gewisse Zugeständnisse gemacht, besonders wenn sie sich mit anderen, namentlich gemüthlichen Schädigungen selbst leichter Art verbinden. Man wird aber nicht so weit gehen dürfen wie Ahrens, Osnato und Schuppius aus einer früheren Influenza, einer chronischen Bronchitis oder einem banalen Gelenkrheumatismus eines Paralytikers eine Kausalkette zu bilden. Lassen wir solche Erkrankungen als auslösende Momente für eine Paralyse gelten, so ist namentlich unter den Kriegsverhältnissen der Dienstbeschädigung Tür und Tor geöffnet. Es muss daher die Forderung Cimbals, nur konsumierende Infektionskrankheiten als Hilfsursache einer Paralyse anzuerkennen, nachdrücklich unterstrichen werden. Auch Scharnke steht der auslösenden Bedeutung der akuten Infektionskrankheiten für die progressive Paralyse sehr skeptisch gegenüber.

In den erwähnten Friedensveröffentlichungen wird ausserdem eine genaue Angabe darüber vermisst, ob die als Ursache angeschuldigten akuten oder chronischen Erkrankungen eine Komplikation im Verlauf der Paralyse bedeuten oder anamnestisch weiter zurückliegen. Nehmen wir den letzteren Fall an, so zeigen die bekannten Untersuchungen

von Mattauschek und Pilcz, dass das Durchmachen von Infektionskrankheiten bei ehemaligen Syphilitikern gewissermassen die Gewitteratmosphäre reinigt. Während von 241 nicht der Paralyse verfallenen ehemaligen Syphilitikern eine Anzahl anamnestisch bzw. katamnestisch Malaria, Pneumonie, Erysipel u. a. in den ersten Jahren nach der Infektion durchgemacht hatten, war dies bei keinem der späteren Paralytiker der Fall. Das Ueberstehen einer Infektionskrankheit hatte im Körper augenscheinlich Abwehrstoffe produziert, die sich im Kampf gegen die Spirochäten bzw. deren im Blut kreisende Toxine als überlegen zeigten. Vielleicht geben uns die nächsten Jahre Gelegenheit, diese bemerkenswerte Friedensfeststellung durch systematische klinische und serologische Nachuntersuchungen von Individuen, die neben ihrer Syphilis eine Kriegsinfektionskrankheit durchgemacht haben, zu bestätigen.

Auf einem ganz anderen Blatt steht die Bedeutung interkurrenter Infektionskrankheiten für den Ablauf beginnender oder bereits manifester Paralysen.

Dass in der Tat akut auftretende Infektionskrankheiten eine grössere Gefährdung für latente Paralytiker bedeuten, hat bereits Alt während der Influenzaepidemie 1889/90 durch die Feststellung bewiesen, dass die Grippe den in frühester Entwicklung begriffenen Fällen von Paralyse plötzlich einen rascheren Impuls gab.

Wesentlich grösseres Interesse beanspruchen der Typhus abdominalis und die Ruhr. Der Kriegssanitätsbericht 1870/71 führt zwei Beobachtungen an, in denen ein Zusammenhang der Gehirnerweichung mit kurz vorher durchgemachten Typhuserkrankungen mit einem gewissen Mass von Wahrscheinlichkeit zuzugeben war. Diese Wahrscheinlichkeit ist um so höher zu veranschlagen, als ja der Typhus eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem besitzt. Dass der Typhus in Bezug auf die Auslösung der Paralyse alle übrigen Infektionskrankheiten an Häufigkeit übertrifft, zeigt eine Statistik von Dietz.

Mit der bedingungslosen Ablehnung des Einflusses infektiöser Erkrankungen auf die Auslösung der progressiven Paralyse stehen manche Fälle der Praxis in Widerspruch. Die folgenden Fälle, von denen der eine der eignen Beobachtung, der andere Rülff entlehnt ist, verdienen wegen der verschiedenartigen Bewertung des Abdominaltyphus als Hilfsursache der Paralyse eine kurze Erwähnung.

Der jetzt 37jährige Sergeant der Landwehr, Eugen R., war schon die erste Zeit im Felde magenleidend. Ende September 1915 klagte er über häufige Durchfälle. Später stellten sich heftige Kopfschmerzen, Durchfälle, allgemeine Mattigkeit und Unwohlsein ein. Klinisch wurde Typhus festgestellt, er war

deswegen in mehreren Kriegslazaretten und im Genesungsheim. Von besonderer Bedeutung ist, dass damals das Nervensystem intakt befunden wurde. Nach der Rekonvaleszenz kam Pat. zur Ersatzeskadron in die Heimat, Dezember 1915 kam er wieder als Futtermeister zu einer Maschinengewehrkompanie ins Feld. Wegen Schwierigkeiten mit seinen Vorgesetzten wurde er dann zur Infanterie versetzt. Er hielt sich dann noch eine ganze Zeit lang mit typischen Paralysebeschwerden bei der Truppe, bis er Ende November 1917 einem Kriegslazarett überwiesen wurde, das mit Sicherheit bei ihm Paralyse mit tabischem Beiwerk feststellte.

Anders war die Sachlage in dem von Rülff mitgeteilten Falle.

Der 1900 syphilitisch infizierte Pat. machte nach einer leichten Schussverletzung am Arm einen Typhus mit mehrmonatigem Krankenlager durch. Kurz nach der Rekonvaleszenz lag er an einer Lungenentzündung darnieder, die ihn für mehrere Wochen in eine Heilstätte führte. Für garnisonverwendungsfähig erklärt kam er wieder an die Front. Ende Oktober wurde seine Paralyse manifest und begann mit mehrfachen Schwindelanfällen, teilweise unter Bewusstseinsschwund.

Beide Fälle ergänzen sich in glücklicher Weise. In dem Falle Rülff's lässt der enge zeitliche Zusammenhang der Paralyse mit dem Typhus und der nachfolgenden Lungenentzündung die Annahme einer Dienstbeschädigung gerechtfertigt erscheinen. In meinem Fall ist ein solcher Kausalnexus, trotz der Angabe des Pat., dass er sich nach dem Typhus unwohl gefühlt habe, wegen des freien Intervalles von über 2 Jahren zwischen der typhösen Erkrankung und dem Auftreten der Gehirnerweichung unwahrscheinlich. Ins Gewicht fällt auch der Umstand, dass der Typhus abgesehen von den Kopfschmerzen ohne wesentliche zerebrale Komplikationen, namentlich ohne Begleitdelirien abgelaufen war.

Von anderweitigen hin und wieder zur Auslösung der Paralyse führenden Infektionskrankheiten verdient an zweiter Stelle die Ruhr ein gewisses Interesse. Namentlich die Erfahrungen des Feldzuges 1870/71 lassen einen ursächlichen Zusammenhang als nicht durchaus abweisbar erscheinen. Die Angabe von Dietz und E. Mendel, dass die Anamnese ihrer paralytischen Feldzugsteilnehmer häufig eine durchgemachte Ruhr verzeichnete, findet in der Darstellung des Kriegssanitätsberichtes eine Bestätigung, der drei Fälle von Paralyse nach Ruhr aufführt. Von sechs in anderem Zusammenhang aufgeführten Geistesstörungen nach Ruhr fiel die Hälfte unter die Diagnose Paralyse.

Namentlich in der französischen Armee spielt die Malaria bei den in den Kolonien garnisonierenden Truppen eine grosse Rolle. Kein Wunder, dass die Anamnese der Militärparalytiker häufig Malariaerkrankungen aufweist. Von 36 Paralytikern aus der Beobachtung Antheaume's

und Mignot's hatten 9, also 25 pCt., Malaria durchgemacht. Von diesen hatte die Mehrzahl die ganzen Dienstjahre in den Tropen zugebracht und war schädlichen klimatischen Einflüssen, sowie toxischen Schädlichkeiten (Alkohol- und Opiummissbrauch) und anderen konsumierenden Infektionskrankheiten wie Ruhr und dergleichen ausgesetzt gewesen.

Der kürzlich von Scharnke hervorgehobenen Häufung der Diphtherie in der Anamnese bin ich ebenso wenig wie derjenigen der Influenza (Hirschl) in der Anamnese der Kriegsparalytiker begegnet.

Ein Werturteil über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten des Feldzugslebens und progressiver Paralyse dürfte etwa folgendermassen abzugeben sein: Nur konsumierende Infektionskrankheiten können mit einem gewissen Mass von Wahrscheinlichkeit in einen ätiologischen Konnex mit der Gehirnerweichung gebracht werden, soweit sich letztere, ohne grösseres Zeitintervall unmittelbar an die körperliche Erkrankung anschliesst. Voraussetzung dabei ist, dass der Pat. vorher keine paralyseverdächtigen Erscheinungen dargeboten hat.

3. Intoxikationen.

Die Bedeutung des Alkoholismus für die Entstehung bzw. Auslösung der Paralyse ist umstritten. Sie wird von einigen Autoren ebenso entschieden anerkannt, wie sie von anderer Seite verworfen wird. Namentlich die ältere Literatur rückt die alkoholistische Aetiologie der Paralyse in den Vordergrund. Die Angaben der Autoren schwanken zwischen 38,46 (Gauzy) und 50 pCt. (Aubin). Eine Verallgemeinerung lassen die Statistiken schon aus dem Grunde nicht zu, weil sie auf französisches Material zurückgehen, wo der Alkoholmissbrauch, namentlich der chronische, besonders in Blüte steht.

Neuere Berichte haben die Bedeutung des Alkoholismus auf ein bescheideneres Mass zurückgeführt. Erst neuerdings bricht Scharnke wieder für ihn eine Lanze, indem er bei 38,5 pCt. seiner Paralytiker Alkoholismus konstatiert. Auch Meggendorfer findet unter seinem Material einen auffallend hohen Prozentsatz von Trinkern, etwa 16 pCt. Spielt er bei den Paralysefällen der Armee eine verhältnismässig geringe Rolle — auf Bennecke's 19 Fälle kam ein Fall von Alkoholismus —, so fällt er bei der Marine schwerer ins Gewicht. Clayton macht namentlich auf die Bedeutung vereinzelter Alkoholexzesse aufmerksam, die sich stärker auswirken als der chronische Alkoholismus. Auch Podestà und Ahrens führen die stärkere Paralysemorbidität in der deutschen Marine gegenüber dem Landheer teilweise mit auf den Alkohol

zurück. Hudovernig stellte bei 25 pCt. seiner Kriegsparalytiker Alkoholismus aus der Vorgeschichte fest.

Eine gewisse Skepsis bleibt trotzdem gegenüber dem Alkoholismus am Platze, wenn man bedenkt, dass, wenn dieses wirklich ein auxiliäres Moment der Paralyse darstellen würde, die Paralysekurve in den Kriegsjahren unter der langen Ausschaltung der Alkoholschädlichkeiten unter der Zivilbevölkerung eine unverkennbare Abwärtstendenz zeigen müsste. Dass dem nicht so ist, hat Bonhöffer in unwiderleglicher Weise statistisch nachgewiesen (s. Tab. 44).

Bei alledem ist nicht zu vergessen, dass Alkoholexzesse in der Prodromalzeit der Paralyse etwas Häufiges sind und dass eine Verwechslung zwischen Ursache und Wirkung nahe liegt. Alkoholismus kann daher als Auxiliarmoment für die Entstehung der Paralyse nur in Fällen mit jahrelangem Potatorium in Anspruch genommen, rezenter Alkoholismus dagegen niemals als ätiologische Basis einer frischen Paralyse betrachtet werden.

Bemerkenswert sind zwei weitere Feststellungen Meggendorfer's: 1. dass das Potatorium keinen wesentlichen Einfluss auf die Länge der Inkubationszeit ausübt; 2. dass in bezug auf Remissionen abstinente Paralytiker mehr als doppelt so günstig dastehen als solche mit Trunksucht in der Anamnese.

Steht somit der Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Paralyse auf recht schwachen Füßen, so gilt dies in noch viel höherem Masse von dem Nikotinmissbrauch, dem die ältere Psychiatrie eine weitgehende Ueberschätzung als Entstehungsursache zuteil werden liess. Es muss sehr zweifelhaft erscheinen, ob ein von Calmeil beschriebener und dem starken Tabakgenuss zur Last gelegter Fall eines paralytischen Offiziers durch diese Noxe hinreichend erklärt werden kann. Jedenfalls muss gesagt werden, dass in neuerer Zeit die Bedeutung dieses Momentes wesentlich in den Hintergrund tritt und dass es beispielsweise in dem Material von Ahrens so gut wie keine Rolle spielt. Immerhin sei erwähnt, dass Scharnke neuerdings dem Nikotinmissbrauch eine grössere Bedeutung einzuräumen geneigt ist, die hauptsächlich auf das Konto seiner Rolle als Gefässgift zu buchen ist.

In den Kreis der exogenen Schädigungen, die für das Auftreten der Kriegsparalyse verantwortlich gemacht worden sind, tritt als modernste Noxe die Kampfgasvergiftung. Peretti teilt einen einschlägigen Fall kurz mit. Es bedarf naturgemäss keiner näheren Erörterung, dass eine Kampfgasvergiftung niemals eine Paralyse hervorrufen kann. Selbst die auslösende Rolle scheint nicht über allem Zweifel erhaben zu sein. Meist wird es wohl so sein, dass nach einem derartigen toxischen Trauma

die sicher vorher bestandenen psychischen Veränderungen ein deutlicheres Gepräge annehmen und dann von dem Kranken bzw. den Angehörigen in ursächlichen Zusammenhang zu der paralytischen Geistesstörung gebracht werden.

4. Thermische Schädlichkeiten.

In den älteren Lehrbüchern der Psychiatrie, aber auch in Erscheinungen kurz vor der Wassermannschen Ära nimmt die Frage der Beziehungen von Hitzschlag und Sonnenstich zur Dementia paralytica einen ziemlich breiten Raum ein. Namentlich französische Autoren haben sich an dieser Debatte lebhaft beteiligt.

Die Lehre von der Insolationsparalyse geht zumeist auf ältere Beobachtungen zurück, die von Steinhausen in einer Studie über Nervensystem und Insolation monographisch zusammengefasst sind. Schon das Fehlen der serologischen Kontrolle nimmt den Fällen viel von ihrer Beweiskraft. Dazu kommt der auffällige Umstand, dass seit dem Zeitalter der Serologie das Thema der Insolationsparalyse gänzlich verstummt ist. Auch der Weltkrieg, der unsere Soldaten in tropische Zonen bis weit in die Wüste geführt hat, hat keine Beiträge zur Insolationsparalyse geliefert.

Ich habe bereits an anderer Stelle unter kritischer Würdigung der einschlägigen Literatur die Lehre von der Insolationsparalyse zu widerlegen versucht. Entweder sind diese Fälle Paralysen, und dann ist eben die Syphilis die Grundlage der Erkrankung und dem kalorischen Insult kommt höchstens die Bedeutung des Gelegenheitsmomentes zu, oder es handelt sich um ein paralyseähnliches Krankheitsbild, das in wesentlichen Punkten der echten Gehirnerweichung fernsteht. Als solche sind besonders zu nennen: jugendliches Alter, negative Luesanamnese, gutartige Prognose, Neigung zu Remissionen und stationärem Verlauf, Bevorzugung der dementen Form, sehr seltener Ausgang in Exitus. Schon diese wenigen Anhaltspunkte zeigen, dass sich hier ein in wichtigen Einzelheiten von Krankheitsbildern abweichendes Syndrom darbietet.

Die differentialdiagnostische Bedeutung der Liquoruntersuchung ist in diesen Fällen leider beschränkt. Römer, der in einer Reihe von Fällen von akutem Sonnenstich mit zerebralen und psychischen Symptomen lumbalpunktierte, berichtet über die Drucksteigerung des Liquors, Pleozytose und Globulinvermehrung, Erscheinungen, die, bis auf den Blut- und Liquor-Wassermann, auch der Paralyse gemeinsam sind.

Ueber die Rolle der Insolation bei der Paralyse der Heeresangehörigen stehen nur wenige Angaben zur Verfügung. Hesnard berichtet

über einen Fall, in dem sich nach einem Sonnenstich mit einer Anfangstemperatur von 40° eine langsam fortschreitende Paralyse entwickelte, die nach 2jähriger Dauer durch den Tod ihren Abschluss fand. Es kann nach den obigen Ausführungen keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um eine echte Paralyse handelte, bei der das kalorische Trauma lediglich die Rolle des auslösenden Momentes übernommen hatte.

Ergänzend sei hier bemerkt, das W. Mayer einen Fall von Pseudotabes insulatoria nach Hitzschlag mitgeteilt hat. Sämtliche Liquorproben waren negativ. Der Fall, zu dem der Verfasser kürzlich eine Epikrise verfasst hat, ist in die Literatur (vgl. z. B. die Arbeit von Blumenfeld) bereits als „Tabes nach Trauma bzw. Hitzschlag“ übergegangen. Die vorhergehenden Bemerkungen hinsichtlich der Paralyse finden mutatis mutandis auch auf die Tabes Anwendung. Ich kann daher den W. Mayer'schen Fall als echte durch Hitzschlag hervorgerufene Tabes nicht anerkennen.

Anfechtbar wie die Lehre von der Insulationsparalyse an sich ist, ist auch die zahlenmässige Bedeutung früher stark überschätzt worden. Neuere Statistiken drücken sich weit zurückhaltender aus. Ahrens teilt 16 Fälle von Verschlimmerung bzw. Beschleunigung der paralytischen Geistesstörung infolge ausserordentlicher klimatischer Schädigungen mit. Ebenso führen Antheaume und Mignot in 11 pCt. ihrer Fälle ungünstige Klimaverhältnisse als auslösende Momente der Paralyse an. In einer Reihe von Fällen waren die thermischen Noxen nur die prima intra pares unter einer Reihe sonstiger Schädigungen, namentlich Tropenkrankheiten (Malaria, Syphilis tropica usw.) Besonders intensiv macht sich der ungünstige Einfluss der Tropensonne unter der Besatzung der französischen Kolonien geltend, namentlich bei Offizieren (Talon). Die Mehrzahl der von Aubin beobachteten paralytischen Offiziere hatten ihre ganze Dienstzeit in afrikanischen Garnisonen zugebracht. Nicht recht damit stimmt die Angabe Gauzy's überein, dass von 27 geisteskranken Militärpersonen, die ihre Dienstzeit in den französischen Kolonien verbracht hatten, nur einer Paralytiker war.

Indirekte kalorische Traumen, d. h. Schädigungen durch künstliche Wärmeenergie, gehören namentlich in gewissen Zweigen des technischen Marinedienstes nicht zu den Seltenheiten. Vielleicht steht die hohe Paralysemorbidität der technischen Zweige des Marinedienstes (siehe S. 655) mit kalorischen Insulten in Zusammenhang. Wird doch auch von anderer Seite (van Husen, E. Mendel, Reese, Stammberger) der auffallend hohe Prozentsatz von Feuerarbeitern unter den Paralytikern hervorgehoben.

Man hat sich früher die Einwirkung thermischer Schädlichkeiten in der Weise vorgestellt, dass man eine ausbreitungsbefördernde Wirkung auf die Spirochäten bzw. deren Endotoxine angenommen hat. So führt z. B. Ahrens eine gutachtliche Äußerung an, in welcher es heisst, „die hohen Temperaturen, denen der betreffende Kranke, ein Maschinist, dauernd ausgesetzt war, hatten die in seinem Blute kreisenden toxischen Gifte befähigt, an dem geschwächten Körper eine bequeme Angriffsbasis zu haben“. Es erscheint in hohem Grade zweifelhaft, ob diese Erklärungsmöglichkeit zutrifft, da neuere Erfahrungen (Weichbrodt) dafür sprechen, dass gerade unter dem Einflusse hoher Temperaturen die Spirochäten bzw. deren Produkte zugrunde gehen.

Die Dienstbeschädigungspraxis stand diesen Fällen im Frieden im allgemeinen wohlwollend gegenüber, zum mindesten wurde die Möglichkeit einer Verschlimmerung zugegeben. Zumeist handelte es sich um Marineangehörige, die unter der Tropensonne an kolonialen Expeditionen und Feldzügen teilgenommen und sich dabei häufig Malaria oder andere Tropenkrankheiten bzw. Verwundungen zugezogen hatten. Meines Erachtens reichen aber diese Ereignisse nicht aus, um in ihnen, wie dies Ahrens in zwei Fällen seiner Kasuistik tut, die Voraussetzungen der Dienstbeschädigung zu erblicken.

Unsere Darstellung wäre nicht vollständig, wenn nicht auch die Abkühlung ein kurzes Wort der Berücksichtigung an dieser Stelle finden würde. Aubin sah in einem Falle den Ausbruch einer Paralyse bei einem Gendarmen unmittelbar nach einem Aufenthalt in kühlem Wasser und leitet daraus einen ursächlichen Zusammenhang ab, ein Standpunkt, der nicht überall auf Gegenliebe stossen wird.

5. Psychische Traumen.

In der Bewertung psychischer Insulte für die Auslösung der Paralyse ist man heutigentages gegen früher wesentlich zurückhaltender geworden. Die Annahme eines Zusammenhangs hat eine aussergewöhnliche Schreckwirkung zur Voraussetzung. Man muss in solchen Fällen Shockwirkungen hypothetisch zu Hilfe nehmen, die im Bereich des vegetativen Nervensystems in Erscheinung treten. Hand in Hand damit gehen gewisse vasomotorische Veränderungen, besonders im Gehirn und endlich scheinen in manchen Fällen auch trophische Einflüsse eine nicht unwesentliche Rolle zu spielen. Die Literatur verzeichnet eine Reihe von Fällen, in welchen die Todesangst, der Anblick tödlich verunglückter Kameraden und ähnliche Emotionen die Paralyse auslösten. Die Anführung der einschlägigen Literatur erlasse ich mir im Hinblick

auf die von Kühne kürzlich zusammengetragene Kasuistik und beschränke mich auf die psychischen Traumen im Rahmen des Militär- und Marinedienstes. Nach der kasuistischen Seite verdient folgende Beobachtung Ahrens' Beachtung.

Ein Torpedoringenieur, aus dessen Anamnese nur starker Nikotin- und Alkoholmissbrauch, sowie eine dreijährige sehr angestrenzte Lehrtätigkeit hervorzuheben wäre, sah im Jahre 1907 eine Explosion auf einem Kriegsschiff mit an. Der Anblick der verstümmelten Leute übte eine gewaltige seelische Erschütterung und Erregung auf ihn aus. Seit dieser Zeit machten sich bei ihm die ersten Erscheinungen der geistigen Veränderung bemerkbar. 1909 wurde eine Taboparalyse bei ihm festgestellt, die 1910 seinen Tod herbeiführte.

Das in diesem Falle ausgestellte D.U.-Zeugnis lässt die schwere seelische Erschütterung bei den Rettungsarbeiten als Hilfsmoment für die Paralyse gelten und gibt die Möglichkeit der Auslösung der Erkrankung und eines beschleunigten Verlaufes zu.

Der Krieg, namentlich der Weltkrieg entfesselt starke psychische Triebkräfte. Die Todesangst im Trommelfeuer, die dauernde seelische Hochspannung bei der Abwehr feindlicher Angriffe im Schützengraben, die ständige Bedrohung durch feindliche Geschosswirkung auch aus der Luft, dazu die mannigfachen sonstigen psychischen Imponderabilien, Sorge um Familie, Heimweh und dergleichen bringen grosse seelische Belastungen mit sich, können aber für die Auslösung einer Paralyse nur in besonderen Fällen und unter gewissen Bedingungen verantwortlich gemacht werden. So fordert z. B. Weygandt ausser der psychischen Hilfsursache gleichzeitig eine schwere körperliche Erkrankung, insbesondere mit Blutverlust einhergehende oder eine Verletzung des Schädels, die auf dem Wege einer Schädigung des Blutumlaufes im Gehirn zu psychischen Schockwirkungen Veranlassung gibt. Im übrigen verhält sich Weygandt und mit ihm Berger, Kühne, E. Meyer, Reichardt gegenüber der Bewertung psychischer Einflüsse als Ursache der Kriegsparalyse im allgemeinen ablehnend. Immerhin geht es nicht an, sie völlig zu negieren. Es sei an einen später (S. 780) mitzuteilenden Fall Harrfeldt's erinnert, in welchem die starken psychischen Affekte der Kriegsgefangenschaft der kurz nach der Rückkehr in die Heimat in Erscheinung getretenen Paralyse den Boden ebneten. Zu denken gibt ferner das Auftreten der Paralyse im unmittelbaren Anschluss an grössere Kampf- und Gefechtshandlungen. So erwähnt Pilcz einen Kriegsgefangenen, der in der Schlacht mit allen Anzeichen der Granatkontusion erkrankte und sich nach einem depressiven Uebergangsstadium als Paralytiker dekuvierte. In dieser Kategorie bewegt sich auch ein von v. Steinau-Steinrück

mitgeteilter Fall, der 2 $\frac{1}{2}$ Jahre lang den Feldzug mitgemacht hatte, ohne zu versagen, 1916 im schweren Feuer ängstlich wurde, an der Somme zu stottern begann. Erst später liessen weitere Symptome an ein organisches Nervenleiden denken, ohne damals die Diagnose Paralyse präzise zu stellen. Erst auf dem Umwege über mehrfache Fehldiagnosen [multiple Sklerose, hysterische Sprachstörung (!)] wurde die richtige Diagnose im Heimatlazarett gestellt.

Ähnliche Fälle sind aus dem russisch-japanischen Kriege, in welchem das plötzliche Auftreten und der rapide Verlauf der Erkrankung auf einen Zusammenhang mit den körperlichen und seelischen Imponderabilien der modernen Abwehrschlacht hinweist, von Awtokratow mitgeteilt. Hierhin gehören auch Beobachtungen wie die Peretti's, der in einem seiner Fälle den Schreck über den plötzlichen Abschuss einer ganz nahe, aber versteckt stehenden Batterie für die Auslösung einer Paralyse verantwortlich macht. Es kann zweifelhaft sein, ob der schwere Artilleriebeschuss, besonders die starken Detonationen in erster Linie nachhaltige psychische Störungen bewirken. Jedenfalls dürfen daneben die somatischen Schädigungen nicht vergessen werden. Es liegen in der Literatur auch sonst Beobachtungen über ungünstige Beeinflussung von Paralysen durch Artilleriefeuer vor: so zeigte in einem Falle Hahn's die bereits vorher angedeutete artikulatorische Sprachstörung eines Paralytikers nach der Rückkehr aus der Feuerstellung eine wesentliche Verschlechterung.

Endlich sei der Summation körperlicher und psychischer Schädigungen gedacht, die das Leben in einer belagerten Festung im Gefolge hatte. Stiefler konnte nach dieser Richtung in Przemysl wertvolle Erfahrungen sammeln. Neben körperlichen Anstrengungen, ungünstigen Verproviantierungsverhältnissen, konsumierenden Erkrankungen war es namentlich die verzweifelte Stimmungslage, das Gefühl dauernder taktischer und strategischer Unterlegenheit gegenüber einem mit allen Hilfsmitteln wohl ausgestatteten Gegner, die zu der endemischen Häufung der Paralyse beitrug. Es wurden hier den Verteidigern dauernd nicht nur unerhörte körperliche Höchstleistungen abverlangt, sondern sie standen auch unter maximaler seelischer Hochspannung.

6. Kriegsgefangenschaft.

Die Länge des Weltkrieges und das Millionenaufgebot der Kämpfer, das die feindlichen Staaten gegen uns mobil gemacht haben, bringt ein sporadisches Auftreten der Paralyse in den Kriegsgefangenenlagern mit sich. Neben einzelnen kasuistischen Mitteilungen von Alt, Pappen-

heim und Peretti, liegen folgende statistische Angaben vor, die sich auf ein grösseres Material stützen: Pilcz findet unter 264 Kriegspsychosen bei Kriegsgefangenen, meist russischer Provenienz, 17 Paralysen (6,4 pCt.). Unter 44 bzw. 111 wegen nervösen und psychischen Erkrankungen in der Schweiz internierten belgischen und französischen Austauschgefangenen stellte Répond 2 bzw. 5 Paralytiker fest. Im Gegensatz zu diesen relativ geringen Werten räumt Spliedt unter den Kriegsgefangenenpsychosen der *Dementia paralytica* der Häufigkeit nach den zweiten Platz ein. Auf ein eigenes Material von etwa 80 Kriegsgefangenenpsychosen kommt ein Paralytiker französischer Staatsangehörigkeit.

Die Frage, ob diesen Fällen die von Weygandt angegebenen Stigmata der Kriegsparalyse anhaften, lassen die einschlägigen Veröffentlichungen leider unberücksichtigt. Im übrigen zeigt sich auch in dem Material der Kriegsgefangenenlager die Prärogative der Offiziere in bezug auf die Paralyse, wofür Alt und Peretti kasuistische Beobachtungen beibringen, die einen französischen Generalarzt bzw. einen russischen Oberst betreffen.

Spricht schon die verhältnismässig geringe Zahl von Paralyseerkrankungen in den Kriegsgefangenenlagern gegen einen inneren Zusammenhang mit der Internierung, so kommt weiterhin in Betracht, dass das klinische Krankheitsbild keine wesentlichen Abweichungen vom Prädilektionstyp der Paralyse zeigt. Auf die von Weygandt angegebenen Stigmata der Kriegsparalyse, verkürzte Inkubationszeit, niedrigeres Lebensalter und all die übrigen Kardinalpunkte gehen die einschlägigen Veröffentlichungen leider nicht näher ein. Die Kranken wären wohl meist auch unter anderen Verhältnissen über kurz oder lang zu ihrer Paralyse gekommen. Es kann daher nur in besonders gearteten Fällen, die vor oder während der Unterbringung in Kriegsgefangenenlagern aussergewöhnlichen körperlichen oder seelischen Belastungsproben ausgesetzt waren, Dienstbeschädigung eingeräumt werden. Ein von Harrfeldt mitgeteilter Fall scheint mir den Voraussetzungen einer solchen zu genügen:

Der Kranke hatte auf dem Vormarsch im Spätsommer 1915 in kurzer Zeit an 13 Gefechten teilgenommen, sollte dann wegen seines nervösen Zustandes (Wetterleuchten der Paralyse?) ins Lazarett kommen, geriet aber vorher in Gefangenschaft, wobei er obendrein verwundet wurde. Unverbunden zog er dann noch 14 Tage durchs Land, bis seine Wunde versorgt wurde. Zu diesen über das Durchschnittsmass erheblich hinausgehenden Kriegsstrapazen trat die seelische Erschütterung, dass der verletzte Arm abgesetzt werden musste. Eine weitere Komplikation bildete eine schwere Magendarmerkrankung. Endlich kam er als Austauschgefangener zurück. Dort fiel er seinen Angehörigen gleich durch sein niedergeschlagenes Wesen auf. Eine Woche nach der Entlassung aus dem Lazarett trat seine Paralyse manifest hervor.

7. Geistige Ueberanstrengung.

Eine gewisse auslösende Bedeutung ist der geistigen Ueberanstrengung nicht abzusprechen. Sie wird als Dienstbeschädigung jedoch nur bei solchen Offizieren und Unteroffizieren anerkannt werden, die jahraus jahrein dem militärischen Bureaudienst angehören. Von der Prävalenz gewisser Offizierskategorien und deren psychischer Abnutzung durch besonders hochwertige geistige Anforderungen ist bereits in anderem Zusammenhange (S. 657) die Rede gewesen. Wegen der Häufigkeit der Paralyse in der Zahlmeister- und unteren Intendanturbeamtenlaufbahn hat man darin geradezu eine Art Berufskrankheit dieser militärischen Beamtenklasse erblickt. Diese Tatsache dehnt Pilcz ganz allgemein auf die höheren und niederen militärischen Beamtenkategorien aus.

Dafür, dass gewisse kritische Situationen im Kriege, die starkes Verantwortlichkeitsgefühl und den Einsatz hochgradiger Initiative erfordern, unter Umständen eine Paralyse auszulösen vermag, zeigt eine Beobachtung Kollmeier's:

Es handelte sich hier um einen 43jährigen Seeoffizier, der mit seinem Schiff auf eine Mine lief und sich vor die schwierige Aufgabe gestellt sah, unter sehr schwierigen Umständen das schwer beschädigte Schiff als verantwortlicher Navigationsoffizier in den Hafen zu bringen.

Am eklatantesten tritt uns die Rolle der geistigen Ueberanstrengung in den Fällen von Paralyse entgegen, die in den Mobilmachungstagen zum Ausbruch kamen. So berichtet z. B. Uhlmann über einen hierhergehörigen Fall und Hahn teilt den Fall eines Feldwebels mit, der unter der Last der Mobilmachungsgeschäfte paralytisch erkrankte. Wenn Hahn in der Bejahung der Dienstbeschädigungsfrage in diesen Fällen eine weitgehende Konzession erblickt, so vermag ich ihm hierin nicht zu folgen, sondern bin der Ansicht, dass die sehr erheblichen geistigen Anforderungen, die jene Zeit an die Feldwebel stellte, sehr wohl geeignet waren, einer Paralyse zum Durchbruch zu verhelfen.

Damit stimmt die von Scharnke ermittelte Häufigkeit der Paralyse unter den Subalternbeamten überein, die nach einer sehr anstrengenden körperlichen Tätigkeit (jährliche Manöver) eine oft geistig und seelisch aufreibende und zermürende Wartezeit durchmachen müssen und viel von dem Gespenst der Examenangst geplagt werden. Charakteristisch hierfür ist z. B. folgender der Kasuistik Ahrens' entlehnter Fall:

Ein Feldwebel war seit August 1906 einem Hauptpostamt zur Einarbeitung als Militär-anwärter überwiesen worden. Er war dem neuen Dienst in keiner Weise gewachsen, die Gedächtniskraft liess in erheblichem Masse nach, auf

die einfachsten Dinge musste er sich erst lange besinnen, die Sprache machte nicht mehr recht mit. Er trat daher zum Dienst bei der Marine zurück und musste sich dort wegen Erregungszuständen krank melden.

Die weitere Beobachtungen ergaben eine einwandfreie Paralyse, die in 1½ Jahren zum Tode führte.

Vierter Teil.

Die Versorgung der paralytischen Heeres- und Marineangehörigen nach dem Reichsversorgungsgesetz vom 12. Mai 1920.

I. Die Frage der Dienstfähigkeit der Paralytiker.

In einem im Jahre 1900 erstatteten Obergutachten gibt Grashy u. a. der Meinung Ausdruck, „dass Personen des Offizierstandes noch arbeits- und dienstfähig sein können, obwohl sie der paralytischen Krankheit bereits verfallen sind“. Wir vermögen uns dieser optimistischen Auffassung, schon der weitgehenden Konsequenzen wegen, nicht anzuschließen und möchten die Frage der Dienstfähigkeit der Paralytiker auf die kurze Formel bringen: Der Paralytiker gehört in keinem Stadium der Erkrankung weder ganz im Beginn seiner Erkrankung, unter der Atrappe der Neurasthenie, noch unter Voraussetzung einer weitgehenden Remission ins Heer. Die Gründe, die hierfür massgebend sind, brauchen nicht erst ausführlich erörtert zu werden. Die Dienstunfähigkeit der Paralytiker ist in Anlage I U 17 der noch heute in Kraft befindlichen DAMdf. festgelegt. Auch für die während der Kriegszeit neu geschaffenen militärischen Verwendungsmöglichkeiten (Arbeitsdienst, vaterländischer Hilfsdienst) kommen Paralytiker nicht in Frage. Zweifel können höchstens einmal in Fällen auftauchen, in denen z. B. Pupillendifferenzen oder Lichtstarre einer Pupille die ersten Vorboten einer beginnenden metaluetischen Erkrankung des Zentralnervensystems darstellen, ohne dass man sich von vornherein ein Bild über die Weiterentwicklung dieser Erscheinungen nach der Richtung der Paralyse, Tabes oder Lues cerebri machen kann, oder ob wir in den genannten Symptomen nicht lediglich die Endzustände einer abgelaufenen Lues, eine mit Defekt geheilte Syphilis zu erblicken haben. Wie dem auch sein mag: Auf jeden Fall ist auch hier die Entlassung aus dem Heeresdienst zu betreiben, schon um nicht durch ferneren Verbleib der von nervösen Metalues Bedrohten Gefährdeter im Heere die Krankheitsaussichten zu steigern und damit den Staatssäckel vor Versorgungsansprüchen zu bewahren.

Leider hat sich die Praxis des Musterungsgeschäftes nicht immer an die eben entwickelten Grundsätze gehalten. Zwar werden die Paralysefälle bis zur Einstellung gelangender Mannschaften meist schon bei der Prüfung der Tauglichkeit für das Feldheer erkannt. In anderen Fällen, denen es in der Eile der Musterungsuntersuchung gelingt, hindurch zu schlüpfen, bringen meist schon die ersten Wochen des militärischen Dienstes Klarheit. Fälle, wie der von Fischer berichtete juvenile Paralytiker, dessen Erkrankung im Heeresdienst längere Zeit trotz ziemlich manifester Prodromalerscheinungen übersehen wurde, werden immer nur Einzelbeobachtungen bleiben. Ernste Schwierigkeiten macht dagegen häufig die Erkennung beginnender Paralysen, die sich unter der Diagnose Neurasthenie immer wieder dem Truppenarzt im Revier vorstellen und unter dieser Flagge entsprechend behandelt und wieder in den Schützengraben geschickt werden. Sind solche Irrtümer, namentlich unter den ungünstigen Verhältnissen, unter denen der Truppenarzt in der vordersten Linie tätig ist, durchaus verzeihlich so ist es unverantwortlich, wenn die Frontregimenter immer wieder mit manifesten Paralysen beglückt werden. Fälle, wie der von Awto-kratow, dass ein paralytischer Offizier 4mal an die Front geht und sich erst beim fünften Male als Paralytiker herausstellt, sollten nicht vorkommen. Leider stehen auch aus der Kriegsliteratur und aus eigener Erfahrung Fälle dieser Art in grösserer Zahl zur Verfügung.

Ein Patient Peretti's, der Anfang Juli 1914 nach mehrmonatiger Anstaltsbehandlung als harmlos nach Hause entlassen wurde, bekam im Juni 1915 einen Gestellungsbefehl als Armierungssoldat. Er war als solcher ein Jahr im Felde, um ganz verblödet in die Anstalt zurückzukehren.

In einem weiteren Falle desselben Autors war der betreffende Kranke bereits im Oktober 1914 als dienstunbrauchbar ausgemustert worden. Juli 1915 wurde er wieder eingestellt. Nach 5 Wochen kam er wegen Quetschung einer Zehe ins Lazarett, wo sich dann die Paralyse in eklatanter Weise bemerkbar machte.

In einem Falle wurde ein Ende August 1914 zu einem Landsturm-bataillon eingezogener Gefreiter wegen beginnender Paralyse sofort wieder aus dem Heeresdienst entlassen, was aber nicht verhinderte, dass er im September 1916 nochmals eingezogen wurde.

Ein letzter Fall von Weygandt, mit dem ich die Kasuistik abschliessen möchte, mag hier noch Platz finden.

Bei dem betreffenden Offizier setzte das Leiden ganz plötzlich mit kurzem Versagen der Sprache ein. Darauf erfolgte eine depressive Verstimmung. Unter spezifischer Behandlung trat vorübergehende Besserung ein, bis Pat.

abermals unter expansiven Grössenideen und mit Erregungszuständen erkrankte. Auch dieses Stadium klang schliesslich ab, und Pat. versah noch 3 Jahre vor dem Kriege bis zum ersten Mobilmachungstage seinen vollen Dienst. An diesen Tagen erfolgte ein schwerer nervöser Zusammenbruch. Damals wurde er für feld- und garnisondienstunfähig erklärt, kam jedoch trotzdem ins Feld, übernahm den Befehl über einen Truppenteil an der Front bis Februar 1915, erhielt dann in der Heimat ein Bezirkskommando, dem er bis März 1916 vorstand. Zu diesem Zeitpunkt trat ein neuer Erregungszustand ein, der sich als Vorläufer einer nunmehr manifest in Erscheinung tretenden Paralyse entpuppte, die galoppierend in 6 Wochen den Tod herbeiführte.

Es verdient ernste Missbilligung, wenn wie in diesem Falle militärische Dienststellen sich einfach über die Entscheidung „felddienst- und garnisonverwendungsfähig“ hinwegsetzten und dem Offizier, bei dem das Wetterleuchten der Paralyse lange genug als warnendes Menetekel am Horizont stand, an der Front verwandten und später in einer sehr verantwortlichen Heimatstellung belassen.

Man wird einwenden, dass solche Fälle Ausnahmen darstellen und auf das Konto der Kriegsverhältnisse zu setzen sind. Leider ist dies nicht zutreffend, da auch im Frieden Paralysen längere Zeit bei der Truppe unentdeckt blieben. In einem Falle Bennecke's wurde die progressive Paralyse bei dem 22jährigen Kranken während der ganzen zweijährigen aktiven Dienstzeit verkannt, auch die zahlreichen Zusammenstösse mit der militärischen Disziplin gaben zunächst keine Veranlassung, an das Sachverständigenurteil des Psychiaters zu appellieren. Fast grotesk mutet es an, dass man sich früher in einzelnen Fällen (Mönkemöller, Ahrens) in der Weise half, beginnende Paralytiker bei ihrem ersten Versagen auf Kommandos zu schicken, wo sie natürlich ihren Posten noch weniger ausfüllen konnten als in dem eingeschliffenen Kommissdienst.

Weygandt's Ausstellung, dass solche Fälle eigentlich nicht mehr vorkommen sollten, besteht daher völlig zu Recht, zugleich eine Warnung mehr, sich nicht von dem Truggespenst einer Remission blenden zu lassen und die vorbereitenden Schritte für die Dienstentlassung auf die lange Bank zu schieben. Namentlich Offizieren gegenüber, denen vielleicht daran gelegen ist, länger dem Dienste erhalten zu bleiben, um in den Genuss einer höheren Pension zu gelangen, wird man sich in dieser Hinsicht durchaus ablehnend verhalten müssen.

II. Die Dienstbeschädigungsfrage bei der progressiven Paralyse der Heeresangehörigen nach den Bestimmungen des Reichsversorgungsgesetzes vom 12. Mai 1920.

1. Einleitende Betrachtungen über die Dienstbeschädigungsfrage bei der Paralyse.

Solange wir nicht die Bedingungen übersehen, unter denen ein ziffernmässig ganz verschwindender Bruchteil der Syphilitiker an Paralyse erkrankt, werden wir um die Anerkennung exogener Faktoren für die Auslösung der Gehirnerweichung nicht herumkommen können. Daher kann auch unser Urteil niemals ein absolutes sein. Eine objektive Erörterung der Dienstbeschädigungsfrage, namentlich unter den Verhältnissen des Krieges wird alle diejenigen Momente ins Auge fassen müssen, die unter Berücksichtigung des Militär-, speziell des Frontdienstes dazu angetan sind, die Rolle eines auslösenden bzw. verschlimmernden Momentes für die Paralyse zu übernehmen.

Es muss daher unsere Aufgabe sein, in die dem Militärleben immanenten Schädigungen einzudringen und besonders unter den Friedensverhältnissen den Werdegang des Militärparalytikers ab ovo, d. h. von der Primärinfektion an durch sämtliche Etappen der Erkrankung hindurch, bis zu seiner Gehirnerweichung zu verfolgen. Sind einer solchen systematischen Untersuchung, wie sie zum ersten Male in grosszügiger Weise von Mattauschek und Pilcz angestellt wurde, schon in Friedenszeiten erhebliche, aber nicht unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg gelegt, um wieviel schwieriger gestaltet sich diese Aufgabe jetzt nach einem verlorenen Kriege, wo die Beschaffung der notwendigen Unterlagen oft aufs äusserste erschwert ist. Nicht als ob es auf die Unterbringung der Militärparalytiker als solche in erster Linie ankäme. Wichtiger ist die Beurteilung der Versorgungsansprüche, die uns oftmals vor schwere wissenschaftliche und soziale Bedenken und Konflikte stellt.

Wir stehen zur Zeit mitten in den gutachtlichen Hauptaufgaben, obgleich uns in den Kriegsjahren selbst und in den ersten Friedensjahren bereits massenhaft Paralytiker durch die Finger gegangen sind, in denen der Krieg mit seinen zahlreichen Schädigungen für Körper, Geist und Gemüt zur Rechenschaft gezogen worden ist. Das sexuelle Sich-aus-leben in der Etappe und namentlich in der Heimat, das zu einer starken syphilitischen Durchseuchung des Feld- und Heimatheeres geführt hat, muss mit mathematischer Sicherheit etwa vom Jahre 1926 ab zu einer Hochkonjunktur der metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems führen. Die weisen Massnahmen der Heeresverwaltung, durch Anlegen von Zählkarten aller während des Krieges

venerisch Erkrankten nach der Kriegszeit die ehemals syphilitisch Infizierten zu weiterer Behandlung anzuhalten und sie vor Spätaffektionen des Zentralnervensystems zu bewahren, sind durch die Selbstauflösung des Feldheeres leider durchkreuzt worden.

Es ist auch heute nicht ohne gewisses Interesse, die Behandlung der Dienstbeschädigungsfrage der Heeresparalytiker retrospektiv zu betrachten. Dies soll nur insoweit geschehen, als diese Beobachtungen von prinzipieller Bedeutung sind oder noch heute Geltung haben.

Die gutachtliche Beurteilung der im Frieden erkrankten paralytischen Heeresangehörigen lehnte sich im wesentlichen an die Erfahrungen der Friedensunfallspraxis an. So nimmt z. B. Schuppius einen Zusammenhang der Paralyse mit dem Militärdienst nur dann an, wenn besondere Schädigungen, wie schwere, mit Gehirnerschütterung einhergehende Kopfverletzungen, in sehr seltenen Fällen auch spinale Traumen oder seelische Erschütterungen gegeben sind unter der Voraussetzung, dass entweder sofort nach dem Unfall erhebliche geistige Störungen zu Tage getreten sind oder sich bei jedem spätestens 1—2 Jahre nachher erfolgenden Ausbruch der Erkrankung kontinuierliche Erscheinungen verfolgen lassen. Ob das zweite Postulat haltbar ist, muss angesichts des an sich fortschreitenden Charakters der Paralyse bezweifelt werden.

Demgegenüber wurden in der Praxis die erwähnten Grundsätze wesentlich laxer gehandhabt. So wurde in 12 Fällen von Paralyse, die der Prüfung auf Dienstbeschädigung unterlagen, nur einmal ein ablehnendes Urteil gefällt. Von 90 Fällen Ahrens', in denen die Dienstbeschädigungsfrage akut wurde, gingen nur vier ohne Rente aus. In allen übrigen Fällen wurde ein Zusammenhang mit dienstlichen Verrichtungen motiviert, in einigen Fällen unter der Reserve des non liquet. Es kann dabei die Bemerkung nicht unterdrückt werden, dass die Gutachter in der Annahme ursächlicher Momente ein vielfach zu weitgehendes Wohlwollen betätigten.

Wesentliche Fortschritte brachten Erlasse aus den Jahren 1905/06 und 1913 und namentlich die im Jahre 1909 herausgegebenen „Anhaltspunkte zur Beurteilung der Frage der Dienstbeschädigung geisteskranker Heeresangehöriger“ stellten präzise Kriterien in der D.-B.-Frage auf. In dem Erlass der Medizinalabteilung des preussischen Kriegsministeriums vom 22. März 1913 (Nr. 1328/3. 13 — M. A.), das bis in die ersten Kriegsjahre hinein Geltung hatte, heisst es Absatz 1, Punkt 3, die Annahme von Dienstbeschädigung bei Paralyse sei nur ausnahmsweise gerechtfertigt. Die Möglichkeit oder vielleicht die Wahrscheinlichkeit der Mitwirkung einer Dienstbeschädigung bestehe namentlich dann, wenn

einmalige oder fortgesetzte, das Durchschnittsmass erheblich überschreitende körperliche Anstrengungen oder länger dauernde Schlafentziehung oder starke, mit grosser Aufmerksamkeitsanspannung verbundene langdauernde Erregungen oder eine erhebliche Kopfverletzung oder Erschütterung des ganzen Körpers nachgewiesen sind. In Punkt 4 wird die Forderung nach einem unmittelbar im Anschluss an die Schädigung erfolgenden Einsetzen der Erkrankung erhoben. Ferner müssten die körperlichen oder nervösen Erscheinungen ohne länger dauernde gesunde Zwischenzeit in das Bild der Gehirnerweichung übergehen. Endlich wird in Punkt 5 bemerkt, einmalige Schädigungen, körperliche Anstrengungen, akute Erkrankungen sollten bei der Paralyse nur ganz ausnahmslos berücksichtigt werden.

Teilweise schon den ersten Kriegserfahrungen trägt eine im Juli 1916 erschienene Denkschrift des wissenschaftlichen Senates der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen Rechnung, welche einer Annahme von Kriegsdienstbeschädigung nur ausnahmsweise Berechtigung zuspricht, wenn lediglich die dem militärischen Dienste eigentümlichen Verhältnisse vorliegen. Sie bestreitet aber nicht die Möglichkeit oder gar Wahrscheinlichkeit, dass unter gewissen, genauer ausgeführten Voraussetzungen Dienstbeschädigung gegeben sein könne. Sie unterscheidet hierbei zwischen einmaligen und mehr chronisch wirkenden Schädigungen und macht bestimmte Kriterien für die Akzeptierung einer Kriegsdienstbeschädigung namhaft. Bemerkt sei, dass sie die metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems nicht generell unter dem Gesichtspunkt ihres Zusammenhanges mit den allgemeinen und besonderen Schädlichkeiten des Kriegsdienstes betrachtet, sondern Paralyse, Lues cerebri und Tabes gesondert behandelt und die Kriegsdienstbeschädigungen in bezug auf eine Reihe exogener Faktoren (z. B. starke körperliche Anstrengungen, akute Erkrankungen) für jede von ihnen verschieden bewertet.

Weitere Klärung wurde der Frage der Kriegsdienstbeschädigung durch die verdienstvollen Arbeiten Weygandt's zuteil, die in Psychiaterkreisen starkes Echo weckten und zu lebhaften Diskussionen Anlass gaben. Dabei traten teilweise von einander abweichende Auffassungen zu Tage, die im folgenden kurz skizziert seien:

Am ablehnendsten steht der Annahme einer D.-B. bzw. K.-D.-B. eine Richtung gegenüber, deren Hauptvertreter Hahn, Kreuser, Pilcz, Reichardt, Schultz-Hencke ihren Standpunkt u. a. damit begründen, dass schon das Ausbleiben einer Zunahme bzw. eines frühzeitigen Auftretens der Paralyse gegen einen ursächlichen Zusammenhang mit dem Kriege spricht.

Eine konziliantere Haltung nimmt eine grössere Gruppe ein, die sich im grossen und ganzen zu den später wiederzugebenden „Anhaltspunkten“ bekennt. Hierfür haben sich u. a. Cimal, Henneberg, Hudovernig, Lewandowsky, Oppenheim, Rittershaus, Rubensohn, Rülff, Specht, Stiefler, Uhlmann, L. W. Weber, Weiss, Westphal und Hübner eingesetzt. Am glücklichsten scheint mir die Formel zu sein, in welcher Cimal die Bedingungen für die Beziehung einer K.-D.-B. zusammenfasst:

1. Längerer vollwertiger Kriegsdienst in schwieriger Lage vor Ausbruch der Paralyse.
2. Ausgesprochen akuter Charakter der Erkrankung neben den Zeichen allgemeiner Erschöpfung.
3. Dem Ausbruch der Paralyse müssen in der üblichen Entstehungsfrist von einem Monat bis zu zwei Jahren eine der folgenden Schädigungen vorausgegangen sein:
 - a) Verletzung des Schädels, Gehirns oder Gehirnerschütterung.
 - b) Erschöpfende Allgemeinerkrankungen, namentlich infektiöse Magendarmkrankheiten (Ruhr usw.), starke Blutverluste, Kampfgasvergiftungen.
 - c) Körperliche und seelische Strapazen schwerster Art, Dauermärsche, Ueberreizung, Durchnässung, Durchkältung, mehrtägliches Trommelfeuer, Verschüttung.

Eine Untergruppe bilden eine Reihe weiterer Autoren, die nur konsumierende Infektionskrankheiten und Schädelverletzungen als auslösende Ursachen der Kriegsparalyse anerkennen, sich dagegen von den weiteren von Cimal aufgeführten Momenten lossagen. Hierhin sind z. B. zu rechnen: Bonhoeffer, Hauptmann, E. Meyer, Westphal, Weygandt.

Eine Aussenseiterstellung nimmt Porko ein, der im Gegensatz zu allen übrigen Autoren eine sofortige Entstehung oder wenigstens Auslösung der Paralyse durch den Kriegsdienst annimmt, eine Auffassung, die bereits Pilcz mit gebührender Schärfe zurückgewiesen hat.

Als Niederschlag der Erfahrungen der obengenannten Autoren, die während des Krieges zum grossen Teil in prominenter Stellung als fachärztliche Beiräte für Psychiatrie bei den stellvertretenden Generalkommandos tätig waren, stellen sich die im Jahre 1917 herausgekommenen „Anhaltspunkte für die militärärztliche Beurteilung der Frage der Dienstbeschädigung bei den häufigsten psychischen und nervösen Krankheiten der Kriegsteilnehmer“ dar, die im folgenden, soweit sie die progressive Paralyse betreffen, wiedergegeben seien:

Die Friedenserfahrung lehrt nicht, dass die dem Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse schlechthin die Auslösung dieser Krankheit begünstigen oder ihren Verlauf ungünstig beeinflussen. Die Kriegserfahrungen bei der progressiven Paralyse haben die Forschungsergebnisse des Friedens insofern bestätigt, als in der Frage der Entstehung der Erkrankung nur die syphilitische Verursachung der Erkrankung gesichert ist, und dass ihr gegenüber die Bedeutung aller anderen bekannten exogenen Schädigungen mehr oder weniger zurücktritt.

Die Annahme von D. B. oder Kriegs-D. B. ist daher nur ausnahmsweise gerechtfertigt. Die Möglichkeit oder vielleicht die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer D. B. oder Kriegs-D. B. besteht namentlich dann, wenn eine erhebliche Kopfverletzung oder Erschütterung des ganzen Körpers oder eine akute, insbesondere konsumierende Infektionskrankheit vorliegt. Die Bedeutung anderer Schädlichkeiten wie einmalige oder fortgesetzte, das Durchschnittsmass erheblich überschreitende körperliche Anstrengungen oder länger dauernde Schlafentziehung oder starke mit grosser Aufmerksamkeitsanspannung verbundene langdauernde Erregungen, denen früher auslösende Bedeutung beigelegt wurde, ist nach den Kriegserfahrungen zweifelhaft.

Für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges der Erkrankung mit einer einmaligen Schädigung muss daher gefordert werden, dass der Krankheitsbeginn bald nach der Schädigung einsetzt und die körperlichen oder nervösen Folgeerscheinungen ohne länger dauernde gesunde Zwischenzeit in das Bild der Paralyse übergehen.

Sorgfältige Erhebung der Vorgeschichte pflegt die Häufigkeit von Erscheinungen beginnender oder ausgesprochener Erkrankung (Schwindelanfälle, Ohnmachten, Wesensveränderung, Nachlass der Leistungsfähigkeit usw.) vor der Einstellung zu ergeben. Vor der Annahme einer Dienstbeschädigung bei Verschlimmerung einer progressiven Paralyse wird man sich zu erinnern haben, dass die Paralyse eine schnell fortschreitende Erkrankung von sehr veränderlicher Erscheinungsform ist. Nur bei sehr augenfälliger Verlaufsänderung anschliessend an die vorhin genannten Schädigungen kann der ursächliche Zusammenhang und damit die Verschlimmerung als wahrscheinlich gelten.

Eine körperliche Schädigung, die im Sinne eines Unfalls als Ursache angeschuldigt werden könnte, ist erfahrungsgemäss nicht selten schon Folge einer bereits bestehenden Erkrankung (z. B. Folge paralytischer Aufmerksamkeitsschwäche, paralytischer Ungeschicklichkeit oder Folge eines paralytischen Anfalls oder dgl. m.).

Nach Ansicht einzelner Fachärzte kann aus dem schnelleren und schwereren Verlauf der Paralyse ein Schluss auf die auslösende oder verschlimmernde Mitwirkung von Kriegseinflüssen gezogen und so von Kriegsparalysen gesprochen werden.

Die Anwendung der in den angeführten Leitsätzen aufgestellten Prinzipien war in Einklang zu bringen mit den an gleicher Stelle er-

lassenen Richtlinien über die Annahme von Dienst- bzw. Kriegsdienstbeschädigung. Die Anführung der Vorschriften kann unter den völlig veränderten Verhältnissen des Reichsversorgungsgesetzes unterbleiben. Nur einige Punkte sollen, soweit sie von prinzipiellem Interesse sind, hervorgehoben werden.

Wohl der Kernpunkt der Angelegenheit ist der, dass die Annahme der Lues als *conditio sine qua non* der metaluetischen Geistesstörungen eine Dienstbeschädigung nicht ohne weiteres ausschliesst, eine Auffassung, die sich in gutachtlichen Aeusserungen, besonders in den D. U.-Zeugnissen der Kriegszeiten nicht immer durchsetzte. In Ziffer 6 der allgemeinen Leitsätze heisst es ausdrücklich:

Die als Ursache angeschuldigte, i. S. der Ziffer 1—3 mit dem Militärdienst oder mit Kriegseinflüssen zusammenhängende exogene Einwirkung braucht nicht die einzige Ursache der als D. B. oder Kriegs-D. B. angesprochenen Gesundheitsstörung zu sein; es können auch andere Ursachen neben ihr mitwirken. Die exogene Einwirkung muss aber von wesentlicher Bedeutung in dem Sinne sein, dass ihre Mitwirkung im gegebenen Falle zum Erfolge notwendig war.

Auf die Paralyse angewandt scheint mir diese Bestimmung dahin aufzufassen zu sein, dass sie Dienst- bzw. Kriegsdienstbeschädigung bei Hinzutreten gewichtiger äusserer Schädigungen im Feldleben rechtfertige, eine Ansicht, die auch eine Reihe anderer Autoren wie Lewandowsky, Rülff, Wagner u. a. zu der ihrigen machen. Nicht zu vergessen sind jene seltenen, an anderer Stelle angeführten Fälle, in denen die syphilitische Infektion im Dienst selbst auf extragenitalem Wege erfolgt und in denen eine etwa späterhin ausbrechende metaluetische Geistesstörung ohne weiteres als Dienstbeschädigung zu gelten hat.

Fragen wir uns, wie sich das Begutachtungsgeschäft der Kriegsparalytiker während des Krieges selbst praktisch gestaltete, so fordern die allgemeinen Vorschriften nicht den Beweis eines ursächlichen Zusammenhanges einer Erkrankung mit einer im Kriege erlittenen Gesundheitsstörung, bzw. den besonderen Verhältnissen des Krieges. Im allgemeinen bildete sich der Brauch heraus, die allgemeinen Schädigungen des Krieges von Schädigungen besonderer Qualität zu trennen. Ein mittleres Mass von Anstrengungen, Aufenthalt im Feuer u. dgl. muss als „physiologische“ Kriegsstrapazen gewertet werden, die selbst bei jahrelanger Wirksamkeit die Entstehung einer Kriegsparalyse nicht zu begünstigen vermögen und daher nicht als Kriegsdienstbeschädigung angesprochen werden können. Die Tatsache, dass der Krieg keine Zunahme der Geisteskrankheiten unter der kämpfenden Truppe herbeigeführt hat, muss dazu führen, in der Bewertung einer in dem patho-

logisch-anatomischen Substrat so eindeutigen Erkrankung, wie es die progressive Paralyse ist, weitgehende Reserve walten zu lassen. Ein Blick in die Stammrollen unserer Kriegsparalytiker lehrt uns nach dieser Richtung, dass in der Mehrzahl der Fälle die erstgenannten Schädigungen eine Rolle spielten. So fand z. B. Kollmeier in 34 seiner 64 Fälle allgemeine Kriegsschädigungen. Diesen 56,7 pCt. sind nur 11,7 pCt. gegenüber zu stellen, in denen besondere Anforderungen geistiger, gemüthlicher oder körperlicher Art (erhebliche Ueberanstrengungen, starke seelische Erregungen durch aussergewöhnliche Ereignisse und Eindrücke, Verwundungen und heftige Erschütterungen des Körpers) gestellt wurden. Mit diesen Zahlen verträgt sich eine Feststellung Bonhöffer's ausgezeichnet, der auf dem Boden der oben genannten Kriterien in nur 12 pCt. der Fälle eine Kriegsdienstbeschädigung zugibt. Dass im allgemeinen keine besonders starke Beanspruchungen der Kriegsparalytiker vorlagen, geht schon aus der Art ihrer militärischen Verwendung bei Landwehr- oder Landsturmбатайльonen von militärisch beschränktem Werte hervor, so dass der grösste Teil von ihnen nicht oder nur vorübergehend in die Feuerzone gelangte.

Eine besondere Besprechung erheischt ferner Ziffer 7 der genannten allgemeinen Richtlinien. Es heisst dort:

D. B. liegt nach Ziffer 1 auch vor, wenn eine vorhandene, nicht als D. B. anzusehende Gesundheitsstörung oder Krankheitsanlage durch die in Ziffer 1 genannten Einflüsse verschlimmert wurde. In diesem Falle ist der durch die Verschlimmerung geschaffene Gesamtzustand als D. B. anzusehen und der Beurteilung des Versorgungsgrades zugrunde zu legen, falls es nicht gelungen ist, die Verschlimmerung vor dem Ausscheiden aus dem aktiven Militärdienst zu beseitigen und den Zustand wieder herzustellen, der vor Eintritt der exogenen Schädigung bestanden hat. Ist hiernach bei Verschlimmerung eines Leidens für den Gesamtzustand D. B. anerkannt, so hört die Versorgungsberechtigung erst dann auf, wenn der Grad der Erwerbsunfähigkeit (nach dem für die Versorgung in Betracht kommenden Gesamtzustand) unter 10 pCt. gesunken ist.

Ist es dagegen gelungen, die Verschlimmerung vor dem Ausscheiden des Betreffenden aus dem aktiven Dienst wieder zu beseitigen, so wird sich die Frage, ob etwa durch diese Verschlimmerung eine später erneut einsetzende Verschlimmerung ungünstig beeinflusst ist, und somit die D. B.-Frage erst seinerzeit prüfen lassen.

Eine Beschleunigung des Krankheitsausbruchs- oder -verlaufs ist ebenfalls als Verschlimmerung aufzufassen.

Die Anwendung dieser Bestimmung lässt sich in Fällen von Kriegsparalyse rechtfertigen, wenn gewisse Verlaufseigentümlichkeiten, atypisches Verhalten in bezug auf Alter und Inkubation, unter Umständen

das rasche Umschlagen eines kurz vor dem Kriege negativ gewesenen Wassermannbefundes in einen positiven oder ähnliche objektive Anhaltspunkte eine Verschlimmerung nahelegen. Im übrigen ist, wie auch Orth kürzlich hervorgehoben hat, die Kernfrage bei der Begutachtung der Paralyse nicht die etwaige Auslösung, sondern die Verschlimmerung der Erkrankung, ein Standpunkt, zu dem sich auch das Reichsversicherungsamt bekennt. Es kann natürlich bei dem an sich fortschreitenden Charakter des Leidens selbst und im Einzelfalle schwierig sein, zu entscheiden, in welchem Masse der Kriegsdienst beschleunigend auf den Krankheitsverlauf wirkt und was auf das Konto der Progression an sich kommt. Eine objektive Beobachtung des Krankheitsablaufes wird hier entscheidend sein. Gehäufte paralytische Anfälle, rapider Uebergang vom expansiven ins demente Stadium u. dgl. mehr werden für das Vorliegen verschlimmernder Einflüsse des Kriegsdienstes ins Treffen geführt werden können.

In manchen Fällen wurde während des Krieges aus „sozialen“ Motiven eine Dienstbeschädigung im Sinne der Verschlimmerung zugebilligt, obgleich diese Auffassung mit den wissenschaftlichen Anschauungen nicht in vollen Einklang zu bringen war. Dieser Standpunkt wurde damit begründet, dass die Paralytiker ja so wie so der öffentlichen Anstaltspflege zur Last fallen und dass im übrigen wegen der Kürze der Lebenserwartung die Dienstbeschädigungsfrage von untergeordneter Bedeutung sei. Gewiss soll uns der Satz in dubio pro aegroto in der psychiatrischen Begutachtungspraxis stets als Leitmotiv vorschweben, es soll jedoch niemals, wie Hauptmann durchaus mit Recht ausführt, der wissenschaftliche Standpunkt zur Erreichung sozialer Fürsorge in den Hintergrund treten.

Es war bisher stets nur von den Paralyse der Feldzugsteilnehmer im engeren Sinne des Wortes die Rede. Wie steht es nun mit den Heeresangehörigen ausserhalb des eigentlichen Frontbereiches?

Fassen wir zunächst die Etappentruppen, das Bindeglied zwischen Front- und Heimatheer ins Auge, so waren im Kriege generelle Vorschriften über die Versorgungsansprüche der in der Etappe an Paralyse erkrankten Heeresangehörigen nicht gegeben. In letzter Instanz gab die Art der dienstlichen Verwendung den Ausschlag, ob man die betreffende Formation mehr den Fronttruppen gleichstellte, z. B. in Gegenden mit häufig wiederkehrender Fernbeschiessung oder Belegung mit Bomben, oder ob man sie auf gleiche Stufe mit den Heimatskriegern stellte. Zu der zweitgenannten Kategorie gehörte z. B. der Besatzungsdienst in armierten Festungen, der sich im wesentlichen von dem sonstigen Garnison- und Wachtdienst kaum nennenswert unterschied. Im allgemeinen

standen die Versorgungsansprüche solcher in der Etappe erkrankten Heeresparalytiker fast durchweg unter der Signatur der Ablehnung von Dienstbeschädigung. Unter der erstgenannten Kategorie spielte namentlich in den letzten Kriegsjahren die Armierungstruppe eine grosse Rolle, deren militärische oder wirtschaftliche Aufgaben sich bald an der Front, oft an heiss umstrittenen Einsatzstellen, bald in der Etappe abspielten. Den ausserordentlichen Leistungen dieser anfangs so über die Achsel angesehenen Formationen trägt Weygandt durchaus mit Recht Rechnung, indem er unter bestimmten Voraussetzungen paralytischen Armierungssoldaten Kriegsdienstbeschädigung mit der Motivierung zubilligt, dass die fremdartige, oft höchst verantwortliche Tätigkeit und die meist mit psychischer Spannung verbundene, in unsicherem Milieu sich abspielende Tätigkeit, die oft die Gefahr von Traumen mit sich brachte, sehr wohl einer Paralyse den Boden bereiten könne.

Demgegenüber fand sich die gutachtliche Beurteilung der Paralytiker, die über die Garnison nicht hinaus gelangt sind, im allgemeinen vor relativ einfache Entscheidungen gestellt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, man kann fast sagen, in 100 pCt. war hier eine ablehnende Stellungnahme geboten. Wenn demgegenüber von Angehörigen der Kranken auf die Schwierigkeiten bei der militärischen Ausbildung hingewiesen wurde, so ist das Versagen der Kranken eben mit durch ihre Erkrankung begründet. Der Soldat lebte im allgemeinen, trotz seiner Kasernierung, unter denselben, ja teilweise sogar besseren äusseren Lebensbedingungen wie die Zivilbevölkerung, so dass man in den meisten Fällen sagen muss, dass der Kranke wohl auch sonst ein Opfer der Paralyse geworden wäre. Müssen wir also die allgemeinen Schädigungen des militärischen Dienstes in der Garnison vernachlässigen, so kämen als auslösende Momente höchstens besondere Schädigungen, etwa schwere Verletzungen im Dienst oder dgl. in Betracht, Fälle, die zu den grossen Seltenheiten gehören. Auch ein verschlimmernder Einfluss kann dem Garnisondienst im allgemeinen nicht beigemessen werden, es sei denn, dass dafür bestimmte Anhaltspunkte vorliegen, die das Gegenteil wahrscheinlich machen.

2. Die Stellungnahme zur Dienstbeschädigungsfrage bei Paralyse in anderen Armeen.

Von Interesse ist es, die Auffassung anderer Staaten in bezug auf die Kriegsdienstbeschädigung und die Versorgung der Kriegsparalytiker kennen zu lernen und unseren Bestimmungen vergleichend gegenüber zu stellen.

Ueber die während des Weltkrieges in Oesterreich-Ungarn im Jahre 1915 erlassenen Vorschriften ist soviel zu bemerken, dass der betreffende Kriegsministerialerlass jedermann, der überhaupt im Felde geisteskrank geworden ist, die Versorgungsberechtigung zubilligt und diese Wohltat auch jedem, der wenigstens zwei Monate Hinterlandsdienste gemacht hat, ohne psychisch auffällig zu werden, zuteil werden lässt. Ein grösseres Maass von Entgegenkommen, das uns mitunter mit unserer wissenschaftlichen Ueberzeugung in Konflikt führen kann, kann wohl nicht gut bezeugt werden. Bei Anlehnung an diese Bestimmungen kann jeder Paralytiker in den Besitz einer Rentenversorgung gelangen.

Sehr lebhaft Debatten haben sich während des Krieges darüber in Frankreich entsponnen, ob die progressive Paralyse unter die unter réforme Nr. I oder Nr. II fallenden Kategorien von Erkrankungen einzurechnen ist. Réforme Nr. I entlässt die Leute ohne Rente, réforme Nr. II setzt sie in den Genuss einer solchen. Die Société de Neurologie in Paris hat 1916, die Société clinique de médecine mentale am 7. Juli 1917 die Frage der Dienstbeschädigung bei der progressiven Paralyse zum Gegenstand einer umfangreichen Diskussion gemacht. Da diese Verhandlungen in Deutschland wenig bekannt geworden sind, dabei grundsätzliche Bedeutung haben, sei etwas näher darauf eingegangen. Die Beschlussfassung der Société de Neurologie ging dahin, die réforme Nr. II auf die paralytischen Feldzugsteilnehmer anzuwenden, ihnen also keine Kriegsdienstbeschädigung zuzusprechen, bis auf die Fälle, die ein Schädeltrauma erlitten hätten. Ihnen wollte man eine Rente von 10 bis 30 pCt. zubilligt wissen.

Pactet, der das Referat über die Frage in der Société de clinique mentale erstattete, wandte sich gegen die starre Auffassung, die Paralytiker ohne Versorgung zu entlassen, bloss weil ihre Erkrankung auf die Syphilis zurückgeht. Er verlangt in jedem einzelnen Falle eine genaue Feststellung der von dem betreffenden Kranken geleisteten Kriegsdienste und will danach den Prozentsatz der ihnen nach réforme Nr. I zukommenden Versorgung bemessen wissen.

In der Diskussion platzten die Gemüter heftig aufeinander: Die meisten Diskussionsredner schlossen sich dem Vortragenden an. Wiederholt wurden die Schwierigkeiten betont, sich die für die Beurteilung der Einzelfälle notwendigen Unterlagen bei den Truppenteilen zu verschaffen.

Dupré will Dienstbeschädigung nur für schwere Kriegsschädigungen reserviert wissen.

Marie und Lortat-Jacob heben den schnelleren Verlauf und den frühzeitigen Tod der Kriegsparalytiker hervor, der infolge paralytischer Anfälle eintrete. Remissionen seien spärlich.

Demgegenüber findet Delmas den klinischen Charakter der Paralyse bei den Feldzugsteilnehmern in keiner Weise verändert, wie aus dem Vergleich von paralytischen Feldzugsteilnehmern mit paralytischen Zivilisten hervorgehe.

Vallon will jede Härte gegen die paralytischen Soldaten einer blossen Theorie zu Liebe vermieden wissen. Was dem paralytischen Arbeiter nach einem Unfall recht sei, müsse dem paralytischen Feldzugsteilnehmer billig sein.

Colin wendet sich dagegen, dass man immer bei den Kriegsparalytikern von Schädeltraumen spreche. In Wirklichkeit habe man bei Hirnverletzten niemals Paralyse beobachtet. Die Aerzte der Musterungskommissionen fassten den Begriff Schädeltraumen zu eng auf. Die geforderten Aenderungen kämen nur etwa 15 pCt. der Kriegsparalytiker zu Gute. Die Mehrzahl der Kranken entfalle auf Landsturmformationen, die nie an der Front waren.

Meige versucht eine weitere Fassung des Begriffes Schädeltrauma und will darunter jede Gehirnerschütterung verstanden wissen.

Schliesslich einigte man sich dahin: Die réforme Nr. II ist anwendbar bis auf die Fälle, in denen eine genaue Prüfung der Friedens- und besonders der Kriegsdienstzeit einen verschlimmernden Einfluss des Militärlebens deutlich zu erkennen gibt. In solchen Fällen sollen 60 bis 80 pCt. Rente gewährt werden.

Spätere Autoren, wie Lépine und Benon und Nouet haben sich dieser Ansicht angeschlossen, und letztere geben die allgemeine Aeusserung in den französischen Psychiaterkreisen wieder, wenn sie die Gewährung einer Rente bei der progressiven Paralyse der Kriegsteilnehmer von folgenden Voraussetzungen abhängig machen:

1. Vor der Mobilmachung dürfen keinerlei körperliche oder psychische Erscheinungen, die auf eine Dementia paralytica hindeuten, vorhanden sein.

2. Der betreffende Kranke muss im Kriege oder in seiner sonstigen Dienstverrichtung erhebliche Strapazen geistiger oder körperlicher Art durchgemacht haben.

3. Es muss ein fortschreitendes Auftreten der körperlichen Symptome gegeben sein. Dabei kann der bruske Beginn als eine Ausnahme betrachtet werden. Das Inerscheintreten der körperlichen Symptome muss an einen relativ genauen Zeitpunkt gebunden sein.

Wie wir sehen, sind das im wesentlichen Forderungen, zu denen sich auch die deutsche Psychiatrie bekennt und die ihr in der Frage der Kriegsdienstbeschädigung als Leitstern dienen. Im Gegensatz zu zu den österreichischen Grundsätzen, die bereits oben als zu weitgehend bezeichnet wurden, wohnt den französischen ein gesundes Maass von Kritik inne. Sie werden der wissenschaftlichen Ueberzeugung des Gutachters und den berechtigten Ansprüchen der Paralytiker in gleicher Weise gerecht.

3. Die Bestimmungen über die Dienstbeschädigung nach dem Reichsversorgungsgesetz vom 12. Mai 1920 im allgemeinen und die Anwendung auf die Paralyse der Heeresangehörigen in Krieg und Frieden¹⁾.

In den folgenden Ausführungen wird auf das neue Reichsversorgungsgesetz (R.V.G.) vom 12. Mai 1920 Bezug genommen. Zunächst ist von Wichtigkeit festzuhalten, dass der Unterschied zwischen Friedens- und Kriegsdienstbeschädigung in Fortfall gekommen ist. Das R.V.G. kennt nur eine Dienstbeschädigung und kommentiert diese in § 2 folgendermassen:

Dienstbeschädigung ist die gesundheitsschädigende Einwirkung, die durch militärische Dienstverrichtungen oder durch einen während der Ausübung des Militärdienstes erlittenen Unfall oder durch die dem Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse herbeigeführt worden ist.

Zur Anerkennung einer Gesundheitsstörung als Folge einer Dienstbeschädigung genügt die Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhanges.

Aus den hierzu erlassenen Ausführungsanweisungen ist als grundsätzlich wichtig folgendes hervorzuheben.

1. Unter „Dienstbeschädigung“ sind die schädigenden Vorgänge, nicht aber eine als Folge dieser Vorgänge auftretende Gesundheitsstörung oder Hinderung der Erwerbsfähigkeit zu verstehen.

2. Ein Versorgungsanspruch besteht nur darin, wenn erwiesen oder mindestens wahrscheinlich ist, dass der schädigende Vorgang eingetreten ist, in ursächlichem Zusammenhange mit dem Militärdienst oder einem während dieses Dienstes erlittenen Unfall steht und eine Gesundheitsstörung zur Folge hat. Für die Auslegung des Begriffs „wahrscheinlich“ ist der allgemeine Sprachgebrauch massgebend; es genügt dabei nicht, wenn ein ursächlicher Zusammenhang nur im Bereiche der Möglichkeit liegt.

3. Auch unmittelbare Folgen einer Dienstbeschädigung und die infolge einer Dienstbeschädigung eintretende Verschlimmerung eines früheren Leidens begründen einen Versorgungsanspruch.

Wenden wir die vorstehenden Ausführungsbestimmungen sinn gemäss auf die progressive Paralyse an, so ergeben sich für die Beurteilung der Dienstbeschädigung folgende allgemeine Gesichtspunkte:

Zu 1. Das R.V.G. operiert mit den Begriffen „nachweislich“ und „wahrscheinlich“, die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem Militärdienst und dem versorgungsberechtigten Leiden

1) Bei der Abfassung dieses Teiles hat mich Regierungs-Medizinalrat Dr. Casten-Stettin mit mancherlei Ratschlägen unterstützt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

lehnt es ab. Auf die Paralyse angewandt bedeutet das, dass es bei dem syphilitischen Ursprung der Erkrankung nur in seltenen Fällen möglich sein wird, dem exogenen Ereignis einen Wahrscheinlichkeitswert für die Auslösung des Leidens zuzusprechen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird man schon aus diesem Grunde zu einem ablehnenden Entscheide gelangen müssen.

Zu 2. Voraussetzung für die Anerkennung von Versorgungsansprüchen ist nach Absatz 2, dass der schädigende Vorgang in ursächlichem Zusammenhange mit dem Militärdienst oder einem während des Dienstes erlittenen Unfall steht. Was folgt hieraus für die Dienstbeschädigung bei der progressiven Paralyse? Vor dem Kriege genügten die dem Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse zur Gewährung der Versorgungsgebührrnisse an einen im Laufe der Dienstzeit paralytisch gewordenen. Noch günstiger war die Sachlage für den Betreffenden, wenn er an überseeischen Expeditionen teil genommen hatte. So kam es, namentlich in der Marine, zu einer überaus weitherzigen Auslegung der Friedensbestimmungen. Das R.V.G. folgt hierin nicht. Was im besonderen die Paralyse betrifft, so gibt es für diese in den besonders herausgegebenen „Anhaltspunkten für die Beurteilung der Minderung der Erwerbsfähigkeit (E.M.) nach dem R.V.G. vom 12. Mai 1921“ keine besonderen Richtlinien an. Was es im allgemeinen von den Geisteskrankheiten sagt, ist nicht im vollen Umfang auf die Dementia paralytica anwendbar. Für die wissenschaftliche Auffassung, zu der sich das R.V.G. bekennt, sind noch immer die im Jahre 1918 erschienenen „Anhaltspunkte“ massgebend, aus denen der sich auf die Paralyse beziehende Abschnitt oben (S. 789) wiedergegeben ist.

Zu 3. In seltenen Fällen wird man nicht umhin können, die Verschlimmerung einer bis dahin latenten infolge einer Dienstbeschädigung anzunehmen. Es genügen hierzu nicht die allgemeinen dem Feldzugsleben immanenten Schädlichkeiten, sondern bestimmte auszuwertende Ereignisse. Inwieweit diese als Grundlage für einen Versorgungsanspruch zu gelten haben, ergibt sich aus den im vorigen Kapitel entwickelten Grundsätzen.

Die Frage der Erwerbsfähigkeit der Paralytiker wird nicht immer schematisch zu regeln sein. In den meisten Fällen wird, wie im RVG. § 27 Abs. 6 vorgesehen, die volle Erwerbsunfähigkeit eintreten, da der Kranke 90 pCt. erwerbsunfähig ist. Die Vollrente setzt sich nach § 29 RVG. zusammen aus der Grundrente, der Schwerbeschädigtenzulage (§ 27) und der Ausgleichzulage (§ 28), soweit sie einem Beschädigten bei Erwerbsunfähigkeit zu gewähren sind. Immerhin wird es auch Fälle geben, in denen trotz weitgehender Demenz

die Kranken imstande sind, ihrer mechanischen Berufstätigkeit nachzugehen. Hierhin würde z. B. jener paralytische Schuldiener gehören, der trotz seiner Erkrankung bei Unterstützung durch die Ehefrau noch einigermaßen produktive Arbeit verrichten konnte. In solchen Fällen könnte man in der Bemessung der Erwerbsunfähigkeit auf 70 pCt. heruntergehen, wird aber wohl kaum jemals in der Lage sein, nach den Vorschriften der Anhaltspunkte Paralytiker mit 50 pCt. oder gar noch geringeren Sätzen zu bescheiden. Gegenstand einer geringeren Rentenbewertung werden in der Hauptsache monosymptomatische Fälle sein, in denen vereinzelte körperliche, meist Pupillensymptome (ein- oder doppelseitige Lichtstarre) die Szene beherrschen und in denen die psychischen Erscheinungen mehr zurücktreten. In manchen dieser Fälle wird man unter Vorbehalt einer späteren Revision mit einer Anfangsrente von 50 pCt. zunächst das Richtige treffen. Sehr viel hängt dabei naturgemäss von dem Beruf des Kranken ab, dem im RVG. eine ganz andere Bedeutung eingeräumt wird als im früheren Mannschafftsversorgungs- oder Offizierspensionsgesetz, in denen lediglich der militärische Dienstgrad des Versorgungsberechtigten der massgebliche Exponent war, demgegenüber der Beruf fast ganz in den Hintergrund gedrängt war.

An Stelle der früheren Verstümmelungszulage tritt im RVG. die Schwerbeschädigtenzulage, die von einer um die Hälfte betragenden Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit an in Kraft tritt. Sie ist daher für die Paralyse ohne weiteres zuständig. Dazu kommt die in § 31 vorgesehene Pflegezulage, über welche die gesetzlichen Bestimmungen folgendes aussagen:

Solange der Beschädigte infolge der Dienstbeschädigung so hilflos ist, dass er nicht ohne fremde Wartung und Pflege bestehen kann, wird eine Pflegezulage von 600 Mark jährlich gewährt; ist die Gesundheitsstörung so schwer, dass sie dauerndes Krankenlager und aussergewöhnliche Pflege erfordert, so ist diese Zulage entsprechend auf 1000 Mark oder 1500 Mark zu erhöhen.

Die Zahlung der Pflegezulage kann ganz oder teilweise eingestellt werden, solange Hauspflege gewährt wird.

In den Ausführungsbestimmungen hierzu heisst es u. a.:

1. Hilflosigkeit liegt nur vor, wenn der Beschädigte zu den gewöhnlichen Verrichtungen des täglichen Lebens oder doch in erheblichem Umfang einer fremden Hilfskraft dauernd bedarf; es genügt nicht, dass der Beschädigte fremde Hilfe für einzelne Verrichtungen in Anspruch nimmt.

2. Die Hilflosigkeit muss die Folge einer Dienstbeschädigung sein; es ist aber nicht erforderlich, dass sie ausschliesslich auf eine Dienstbeschädigung zurückzuführen ist; sie kann auch auf dem Zusammenwirken der Dienstbeschädigungsfolgen mit einem anderen Leiden beruhen.

4. Die Pflegezulage kann bei Hilflosigkeit auch gewährt werden, wenn die Erwerbsfähigkeit nicht völlig aufgehoben ist.

5. Ob die Gewährung der erhöhten Pflegezulage 1000 Mark oder 1500 Mark zu gewähren sind, richtet sich nach der Schwere des Leidens und den hierdurch bedingten gesteigerten Aufwendungen für die Pflege. Die Gewährung der erhöhten Pflegezulage ist insbesondere auch in Erwägung zu ziehen, wenn mehrere schwere Beschädigungen zusammentreffen, von denen jede Hilflosigkeit bedingt.

Eine neue Regelung erfährt im RVG. auch die Frage der Heilanstaltspflege der paralytischen Heeresangehörigen, die im § 5 näher erörtert wird. In den Ausführungsbestimmungen (§ 7) wird zu diesem Punkte folgendes gesagt:

Unter Heilanstaltspflege ist die Pflege in Krankenhäusern, Kliniken und ähnlichen Anstalten zu verstehen. Nicht hierher gehört die Anstaltspflege des dauernd pflegebedürftigen Beschädigten, bei denen die in Nr. 2 der Ausführungsbestimmungen zu § 4 genannten Voraussetzungen nicht gegeben sind, z. B. die unheilbaren Geisteskranken.

Alles in allem muss man sagen, dass das RVG. gegenüber den Versorgungsansprüchen der paralytischen Kriegsteilnehmer eine durchaus wohlwollende Haltung einnimmt, unbeschadet der streng wissenschaftlichen Stellungnahme zu den ursächlichen Beziehungen zwischen progressiver Paralyse und Kriegsdienst.

Schlussbetrachtungen.

Wir haben in den vorstehenden Ausführungen das Auftreten der progressiven Paralyse in Preussen-Deutschlands Aufstieg und Niedergang verfolgt vom dänischen Feldzug an bis zum Weltkriege. Mit Genugtuung können wir zum Schluss unserer Ausführungen feststellen, dass in der Lehre von der Kriegsparalyse die deutsche Psychiatrie die unbestrittene Führung hat und ihren Standpunkt allgemein akzeptiert sieht.

In den vorstehenden Kapiteln wurde zu den einzelnen von Weygandt behaupteten Abweichungen vom Kanon der klassischen Paralyse Stellung genommen. Es fragt sich nun, ob diese im einzelnen und in ihrer Totalität die Existenzberechtigung einer selbständigen Kriegsparalyse begründen. Es hat sich in der Kriegszeit der Brauch herausgebildet, geläufige Krankheitsbilder wie die Nephritis, Tuberkulose, Amenorrhoe — um nur einige Beispiele herauszugreifen — mit dem Epitheton ornans der Kriegsnephritis, Kriegstuberkulose usw. zu belegen, in dem offensichtlichen Bestreben, über das rein ursächliche Moment hinaus gewisse markante Eigentümlichkeiten herauszuheben.

Ihnen stellen sich in unserer Fachdisziplin die Kriegsneurose und die Kriegsparalyse zur Seite. Während man aber immerhin die Kriegsneurose als eine nicht nur ätiologisch, sondern auch vielfach symptomatologisch charakterisierte Abart der Unfallneurose auffassen kann, geben uns die klinischen Abweichungen bei der Paralyse der Feldzugsteilnehmer meines Erachtens nicht das Recht, in analogem Sinne von einer Kriegsparalyse *sui generis* zu sprechen. Wir pflegen ja beispielsweise auch nicht von traumatischer Paralyse zu sprechen, obgleich wir hier nicht nur gleichfalls ein besonderes exogenes Moment, sondern auch wie die obigen (S. 703) Ausführungen zeigten, gewisse klinische und symptomatologische Abweichungen vor uns haben. Andererseits haben sich die von Weygandt aufgestellten Abweichungen im Ablauf nicht in allen Punkten bestätigt, wobei besonders bemerkt sei, dass die aus der Weygandt'schen Klinik selbst hervorgegangene Publikation Meggendorfer's nicht alle früheren Schlussfolgerungen Weygandt's unterschreibt und sich teilweise zu ihnen in direkten Gegensatz stellt. Aber selbst alles zusammengekommen können leichte Schwankungen der Inkubationsbreite, der Altersverhältnisse, geringere Neigung zu Remissionen nicht die Unterlage für eine klinisch selbständige Form der Kriegsparalyse liefern. Vielmehr stellt auch die Paralyse der Kriegsteilnehmer nur eine unter dem Einfluss der Kriegsverhältnisse und der Hungerblockade vielleicht etwas vehementere Form der Paralyse dar, ohne aber in ihren klinischen Grundzügen von dem landläufigen Typ der progressiven Paralyse nennenswerte Modifikationen zu bieten.

Literaturverzeichnis¹⁾.

- 1) Aebly, Kritisch-statistische Untersuchungen zur Lues-Metalues-Frage nebst Bemerkungen über die Anwendung der statistischen Methode in der Medizin. Dieses Arch. 1920. Bd. 61. S. 693. (S.-A.). — 2) Ahrens, Ueber Lähmungsirrose in der Kaiserlichen Marine während der Jahre 1901 bis 1911 unter Stellungnahme zur Dienstbeschädigungsfrage. Veröffentl. aus dem Geb. des Marine-Sanitätswesens. 1915. H. 7. — 3) Alt, Im deutschen Heere während des Krieges aufgetretene psychische Störungen und ihre Behandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1915. Nr. 11/12. — 4) Anhaltspunkte für die militärärztliche Beurteilung der Frage der Dienstbeschädigung bei den häufigsten psychischen und nervösen Erkrankungen der Kriegsteilnehmer. Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1918. Nr. 21/22. — 5) Antheaume et Mignot, Les maladies mentales dans l'armée française. Paris 1909. — 6) Aubin, Les militaires aliénés à l'asile

1) Die mir weder im Original noch im Referat zugänglichen Arbeiten sind durch ein * kenntlich gemacht. Berücksichtigt sind die bis 15. Juli 1921 erschienenen Publikationen.

de Marseille. Recherches statistiques, cliniques et étiologiques. Thèse de Montpellier. 1886. — 7) Awtokratow, Die Geisteskrankheiten im russischen Heere während des japanischen Krieges. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907. Bd. 64. S. 286. — 8) Baer, Die Paralyse in Stephansfeld. Inaug.-Diss. Strassburg 1900. — 9) Ball, zit. nach Darricarrère (52). — 10) Baller, Krieg und krankhafte Geisteszustände im Heer. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1917. Bd. 73. S. 1. — 11) Barton, Ueber Kriegspsychosen. Wiener klin. Wochenschr. 1918. Nr. 24. Beibl. Militärsanitätswesen. — 12) Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. Verlag Julius Springer. Berlin 1921. — 13) Behla, Zahl, Zunahme und Beruf der Geisteskranken in Preussen. Zeitschr. des Kgl. preuss. statist. Landesamts. 1911. S. 365. (S.-A.) — 14) Bennecke, Die Art der Delikte bei den einzelnen krankhaften Geisteszuständen Heeresangehöriger. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. 1906. Bd. 3. — 15) Derselbe, Die Paralyse im Unteroffiziersstande. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1907. Bd. 22. Ergänzungsheft. S. 5. (S.-A.) — 16) Benon, Les maladies mentales et nerveuses de la guerre. Revue neurologique. 1916. I. p. 216. — 17) Derselbe, La guerre et les pensions pour les maladies mentales et nerveuses. Ibid. 1916. II. p. 320. — 18) Benon et Nouet, Les maladies mentales et nerveuses et la loi sur les pensions militaires. Presse méd. 1918. — 19) Derselben, Paralyse générale et réforme No. 1. Ann. d'hygiène publique et de médecine légale. 1918. Nr. 4. — 20) Berger, Trauma und Psychose mit besonderer Berücksichtigung der Unfallbegutachtung. Verlag Julius Springer. Berlin 1915. — 21) Derselbe, Ueber die Ergebnisse der psychiatrischen und neurologischen Untersuchungen auf einer Krankensammelstelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1920. Bd. 47. S. 335. (S.-A.) — 22) Bergl, Einfluss des Krieges auf die Vermehrung und Abnahme einzelner Geisteskrankheiten. Gyógyászat. 1920. Nr. 20. — 23) Bertillon, Ueber Geisteskrankheit und Selbstmord in der französischen Armee. Annales médico-psychologiques. 1870. T. 5. p. 421. Ref. Schmidt's Jahrb. f. d. ges. Medizin. 1871. Bd. 152. S. 297. — 24) Birnbaum, Kriegsneurosen und -psychosen auf Grund der gegenwärtigen Kriegserfahrungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referate u. Ergebnisse. Bd. 11—14, 16 u. 18. — 25) Boas, Ueber die Beziehungen des Berufes zu den metasypilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems (Tabes und progressive Paralyse) auf Grund der preussischen Irrenstatistik. Zeitschr. f. Versicherungsmed. 1913. Nr. 8/9. (S.-A.) — 26) Derselbe, Ueber das unberechtigte Anlegen von Ordensauszeichnungen, besonders in Verbindung mit anderen forensischen Komplikationen. Arch. f. Kriminologie. 1916. Bd. 67. S. 103. (S.-A.) — 27) Derselbe, Insolation und Paralyse. Aerztl. Sachverständig.-Ztg. 1918. Nr. 11. — 28) Derselbe, Die Tabes dorsalis der Kriegsteilnehmer und ihre militärärztliche Begutachtung. Verl. Ferdinand Enke. Stuttgart 1919. — 29) Blumenfeld, Die Tabes in der Unfallrechtsprechung. Inaug.-Diss. Göttingen 1913. — 30) Bonhöffer, Psychiatrisches zum Kriege. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1915. Nr. 1. — 31) Derselbe, Erfahrungen aus dem Kriege über die Aetiologie psychopathologischer Zustände mit besonderer Berücksichtigung der Emotion und Erschöpfung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1917.

- Bd. 73. S. 77. — 32) Derselbe, Die Dienstbeschädigungsfrage in der Psychopathologie. Die militärärztliche Sachverständigentätigkeit auf dem Gebiete des Ersatzwesens und der militärischen Versorgung. Jena 1918. Verlag Gustav Fischer. — 33) Derselbe, Einige Schlussfolgerungen aus der psychiatrischen Krankenbewegung während des Krieges. Dieses Arch. 1920. Bd. 60. (S.-A.) — 34) Borischpolski, Die Pflege und Behandlung der Geisteskranken auf dem Kriegsschauplatze während der ersten Jahre des russisch-japanischen Krieges. Russische med. Rundschau. 1906. S. 454. — 35) Bouchaud, L'aliénation mentale dans l'armée. Contribution à l'étude de sa fréquence, de ses conséquences médico-légales et de sa prophylaxie. Thèse de Paris. 1910. — 36) Brückner, Psychiatrische Kriegserfahrungen. Münchener med. Wochenschrift. 1916. Nr. 23. Feldärztliche Beil. (S.-A.) — 37) Brutzer, CO₂-Vergiftung oder Paralyse? Verhandlungen der Breslauer psychiatrischen Gesellschaft. Sitzung v. 17. Mai 1919. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1919. S. 718. — 38) Bunse, Statistische Mitteilungen über das Material einer Armee-Nervenabteilung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1919. Bd. 50. S. 153. (S.-A.) — 39) Burnam, zit. nach E. Mendel (179). — 40) *Buscaniou. Copollo, Diatribi mentale in tempo di guerra. Rivista di patol. nerv. et mentale. 1916. No. 21. — 41) Calmeil, De la paralysie chez les aliénés. Paris 1826. — 42) Casten, Referat über Boas, Die Tabes dorsalis der Kriegsteilnehmer und ihre militärärztliche Begutachtung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1921. Nr. 4. — 43) Christian, Recherches sur l'étiologie de la paralysie générale chez l'homme. Arch. de Neurol. 1887. Bd. 14. p. 205. Ref. Schmidt's Jahrb. 1887. Bd. 216. S. 276. — 44) Cimbäl, Taschenbuch zur Untersuchung von Nervenverletzungen, Nerven- und Geisteskrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1918. Verlag Julius Springer. — 45) Clayton, Observations upon general paralysis and its occurrence in the royal navy. Edinburgh med. journ. 1900. Vol. 8. p. 391. — 46) Colin, De la paralysie générale chez les aliénés. Paris 1826. — 47) Derselbe, Morbidité militaire. Dictionnaire encyclopédique von Dechambre; zit. nach Voisin (290). — 48) Derselbe, Annales médico-psychologiques. 1884; zit. nach Sommer (256). — 49) *Derselbe, Paralytiques méconnus et maintenus aux armées (Discussion). Société méd.-psych. Annales médico-psychologiques. 1916. — 50) Consiglio, La statistique des maladies mentales et nerveuses dans l'armée. Ref. Arch. de méd. et de pharm. militaires. 1910. T. 56. p. 137. — 51) Derselbe, Studien über Militärpsychiatrie und Kriminologie. Die soziale Medizin im Heere. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. Bd. 28. S. 384. — 52) Darriacarrère, La paralysie générale dans l'armée. Thèse de Paris. 1890. — 53) Dieckert, Diagnostische Irrtümer auf Grund früherer syphilitischer Infektion oder positiver Wassermann'scher Reaktion im Blut bei organischen oder funktionellen Nervenleiden. Inaug.-Diss. Königsberg 1917. — 54) Dietz, Geistesstörungen in der Armee. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1888. Bd. 44. S. 209. — 55) Donath, Beiträge zu den Kriegsverletzungen und -erkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 23/28. (S.-A.) — 56) Doutrebente, Recherches sur la paralysie générale progressive. Thèse de Paris. 1870. — 57) *Douzain, Contribution à l'étude de la paralysie générale progressive

pendant la grande guerre (1914—1919). Thèse de Nancy. 1919. — 58) Drastich, Leitfaden für das Verfahren bei Geisteskranken und zweifelhaften Geisteszuständen für Militärärzte. 2. Aufl. Wien 1909. — 59) Dübel, Zu den Aenderungen im Auftreten und Verlauf der allgemeinen progressiven Paralyse während des letzten Jahrzehnts. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. 1916. Bd. 72. S. 378 und Inaugural-Dissertation. Rostock 1916. — 60) Düms, Handbuch der Militärkrankheiten. Bd. 3. Die Krankheiten der Sinnesorgane und des Nervensystems einschliesslich der Militärpsychosen. Leipzig 1900. Verlag Arthur Georgi. — 61) Dufour, De la folie chez les militaires. Notice statistique sur les militaires admis à l'asile d'Armentières de 1838 à 1872. Annales médico-psychologiques. 1872. Reihe 5. Bd. 8. (S.-A.) — 62) Duponchel, Etude clinique et médico-légale des impulsions morbides à la déambulation observées chez les militaires. Annales d'hygiène publique et de médecine légale. 1888. 3. Serie. Bd. 20. — 63) Edel und Piotrowski, Beitrag zur Verwertung der Wassermann'schen Reaktion bei progressiver Paralyse. Neurolog. Zentralbl. 1916. Nr. 5. (S.-A.) — 64) Edinger, Eine neue Theorie über die Ursache einiger Nervenkrankheiten insbesondere der Neuritis und Tabes. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1894. Nr. 106. — 65) Engelhardt, Ueber psychisch-nervöse Erkrankungen im Felde. Inaug.-Diss. Marburg 1916. — 66) Epstein, Krieg und Geisteskrankheit. Gyógyászat 1915. Nr. 4. — 67) Ernestus, Progressive Paralyse und Unfall in der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes. Inaug.-Diss. Göttingen 1911. — 68) Ettinger, Ueber die Beziehungen zwischen Trauma und organischen Hirnkrankheiten. Inaug.-Diss. Würzburg 1916. — 69) Fischer, Juvenile Paralyse und Kriegsdienst. Deutsche med. Wochenschr. 1921. Nr. 5. — 70) Focher, Ueber Frühparalyse. Bericht über die wissenschaftliche Sitzung der Aerzte des k. und k. Garnisonspitals. Nr. 26 in Mostar. Sitzung vom 30. November 1915. Ref. Der Militärarzt. 1916. S. 107. — 71) *Freidank, Die Bedeutung der exogenen Faktoren, speziell des Krieges für die Paralyse. Inaug.-Diss. Berlin 1919¹⁾. — 72) Fröderström, Om psykisk undermalighet och sinnesjukdomar bland svenska armens och marins manskop. Tidskrift i militär hälsovård. 1913. H. 1 und Inaug.-Diss. Stockholm 1913. — 73) Fröhlich, Ueber Psychose beim Militär. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. 1880. Bd. 36. S. 383. — 74) Garnier, Zit. nach Régis (226). — 75) Gauzy, Quelques considérations sur l'aliénation mentale chez les militaires des armées de mer. (Recherches statistiques, étiologiques et cliniques). Thèse de Montpellier 1899. — 76) Gerver, Die Kriegspsychosen. Russki Wratsch. 1915. Nr. 34 und 36. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1916. S. 568. — 77) Glas, Ueber geistige Erkrankungen und Fürsorge für psychisch Erkrankte im Kriege. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 27. — 78) Goldstein, Kriegserfahrungen aus dem Operationsgebiet über episodischen Bewusstseinsverlust. Dieses Archiv. 1918. Bd. 59. — 79) Granjux, Prophylaxie des maladies vénériennes dans l'armée. Le Caducée. p. 63. —

1) Nach wiederholten Auskünften der Berliner Universitätsbibliothek bisher nicht im Druck erschienen.

80) Grashey, Allgemeine fortschreitende Paralyse nach Trauma. Obergutachten vom 26. April 1900. Unfall-Versicherungspraxis 1900. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1901. S. 354. — 81) Grilli, La pazzia nei militari, note statistiche intorno vilasi occorsi in un ventennio nel manicomio Fiorentino. Giornale di medicina militare. 1871. p. 129. — 82) Derselbe, La pazzia nei militari. Note statistiche, considerazioni ed avvertenze; intorno vilasi occorsi dal 1^o genais 1870 al 31. Decbu. 1882, nei manicomio Fiorentino. Giornale di medicina militare. 1883. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1883. Bd. I. S. 561. — 83) Gudden, Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung des Traumas und der im jugendlichen Alter vorkommenden Fälle von Paralyse. Dieses Archiv 1894. Bd. 26. S. 430. — 84) Derselbe, Geistesstörungen. Taschenbuch des Feldarztes. 3. Aufl. II. Teil. S. 151. München 1917. Verlag J. F. Lehmann. — 85) Hahn, Kriegspsychosen. Verhandl. d. ärztl. Vereins in Frankfurt a. M. Sitzung vom 21. Dez. 1914. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1915. S. 268. — 86) Derselbe, Ueber die militärärztliche Bewertung der isolierten Pupillenstarre. Ebenda. 1916. Nr. 29. Feldärztl. Beil. (S.-A.) — 87) Derselbe, Dienstbeschädigung bei Paralyse. Ebenda. 1917. Nr. 35. — 88) Harrfeldt, Paralyse und Kriegsbeschädigung. Inaug.-Diss. Kiel 1917. — 89) Hartmann, Die k. und k. Nervenlinik Graz im Dienst des Krieges. Dieses Archiv. 1918. Bd. 59. S. 1162. (S.-A.) — 90) Hauptmann, Zur Bewertung der Nonne'schen Phase I. Reaktion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1916. Bd. 55. 165. — 91) Derselbe, Beeinflusst der Krieg den Ausbruch und Verlauf der Paralyse? 42. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden. Juni 1917. Ref. Zentralbl. für die gesamte Neurologie und Psych. 1917. Referate und Ergebnisse. 1917. Bd. 14. S. 481. (S.-A.) — 92) Derselbe, Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluss exogener Momente auf die Paralyse. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurolog. 1917. Bd. 42. S. 91. (S.-A.) — 93) v. Hecker, Diskussion zu dem Vortrage von Singer, Wesen und Bedeutung der Kriegspsychosen. Kriegsärztlicher Abend der V. Armee. Sitzung vom 2. Januar 1915. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1915. S. 213. — 94) Heilbronner, zit. nach Rubensohn (239). — 95) Heilig, Ueber Liquorbefunde beim Fleckfieber und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 51. — 96) Hellpach, Ueber die einfache Kriegsneurasthenie. Verhandl. d. naturhist.-mediz. Vereins in Heidelberg. (Med. Sektion.) Sitzung vom 9. Oktober 1917. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1917. S. 1212. — 97) Henneberg, Umfrage über Verlaufeigentümlichkeiten organischer Nervenkrankheiten bei Kriegsteilnehmern. Med. Klinik. 1919. Nr. 12. — 98) Hennuyer, zit. nach Schuppius (250). — 99) Herzig, Zur Aetiologie der nach Granatkontusion auftretenden psychotischen Zustände. Jahrbücher f. Psych. u. Neur. 1919. Bd. 39. S. 528 (S.-A.) — 100) Derselbe, Zur Frage einer eventuellen Kriegsparalyse. Wiener klin. Wochenschr. 1919. Nr. 50. (S.-A.) — 101) Derselbe, Paralyse und Krieg¹⁾. Zeitschr. f. d. ges.

1) Wörtlicher Abdruck der unter No. 100 registrierten Arbeit.

Neur. u. Psych. 1920. Bd. 35. S. 148. (S.-A.) — 102) Hesnard, Un cas de paralysie générale progressive post-insolatoire. Arch. de méd. navale. 1913. Bd. 99. S. 50. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1913. Bd. II. S. 383. — 103) Hinrichsen, Traumatische Psychosen. Schweiz. Rundsch. f. Medizin. 1917. No. 18. — 104) His, Medizinisches aus der Türkei. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 40. — 105) Hoche, Ueber Wesen und Tragweite der Dienstbeschädigung bei nervös und psychisch erkrankten Kriegsteilnehmern. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1916. Bd. 39. S. 347. (S.-A.). — 106) Hoffmann, Ueber eine nach innen gerichtete Schutzfunktion der Haut (Esophylaxis) nebst Bemerkungen über die Entstehung der Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 41. — 107) v. Hösslin, Ueber Fahnenflucht. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1919. Bd. 47. S. 344. — 108) Hoppe, Statistische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 58. S. 1079. — 109) Horn, Praktische Unfall- und Invalidenbegutachtung. Berlin 1918. Verlag Jul. Springer. — 110) Horwitz, Kriegspsychiatrische Beobachtungen. Schweiz. Rundsch. f. Med. 1918. Nr. 3/4. — 111) Hudovernig, Einfluss des Krieges auf die psychischen Erkrankungen. Gyógyászat. 1920. Nr. 1—4. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1920. S. 313. — 112) Hübner, Ueber nervöse und psychische Krankheiten im Felde (Sachverständigentätigkeit). Med. Klinik. 1915. Nr. 15. — 113) Derselbe, Die Dienstbeschädigungsfrage bei Psychosen. Aerztl. Sachverständigenzeitg. 1916. Nr. 15. — 114) Derselbe, Weitere Versuche und Beobachtungen zur Simulationsfrage. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 4. — 115) Huppert, Zur Kasuistik des Irreseins infolge des Feldzuges von 1866. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1871. Bd. 38. S. 332. — 116) van Husen, Ueber 200 Fälle von progressiver Paralyse bei Männern. Inaug.-Diss. Bonn 1907. — 117) Ideler, Mitteilungen über Psychosen bei Militärpersonen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1873. Bd. 29. S. 598. — 118) Ilberg, Die Dementia paralytica. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1896. N. F. Nr. 168. (Innere Med. Nr. 45.) — 119) Derselbe, Ueber die Geistesstörungen in der Armee zu Friedenszeiten. Halle 1903. Verlag Carl Marhold. — 120) Isserlin, Ueber psychische und nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Würzburger Abhandl. aus dem Gesamtgebiet d. prakt. Med. 1917. Bd. 18. H. 10/11. — 121) Joachim, Statistische und klinische Beobachtungen über Veränderungen im Vorkommen und Verlauf der progressiven Paralyse in Elsass-Lothringen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1912. Bd. 69. S. 500 und Inaug.-Diss. Strassburg 1912. — 122) Jolly, F., Klinische Mitteilungen über einige infolge des Feldzuges 1870/71 entstandene Psychosen. Dieses Arch. 1872. Bd. 3. S. 442. — 123) Jolly, Ph., Zur Statistik, der Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Dieses Arch. 1908. Bd. 44. S. 959. — 124) Jolowicz, Statistik über 5455 organische und funktionelle Nervenerkrankungen im Kriege. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1919. Bd. 52. S. 145. (S.-A.) — 125) Jüsgen, Ein Fall von progressiver Paralyse im Anschluss an Unfall unter den Anfangerscheinungen der Hysterie. Neurolog. Zentralbl. 1911. Nr. 5. — 126) Kafka, Fall von progressiver Paralyse und psychogener Neurose. Verhandl. d. ärztl. Vereins in

Hamburg. Sitzung vom 10. April 1917. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 861. — 127) Derselbe, Ueber die Bedeutung neuerer Blut- und Liquorreaktionen für die Beurteilung nerven- und geisteskranker Kriegsteilnehmer. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 43. — 128) Derselbe, Ueber den Wert der Lumbalpunktion, besonders in der kriegsneurologischen und psychiatrischen Praxis. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1918. H. 5. S. 17. — 129) Derselbe, Bemerkungen zu der Arbeit von Hauptmann: „Zur Frage der Nervenlues, speziell über den Einfluss exogener Momente bei der Paralyse“ in Band 43, Heft 6 dieser Zeitschrift. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1918. Bd. 44. S. 56. (S.-A.) — 130) Derselbe, Differentialdiagnose gegenüber Paralyse. Verh. d. ärztl. Vereins in Hamburg. Sitzung v. 19. Mai 1920. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1920. S. 899. — 131) Derselbe, Serologische Studien zum Paralyseproblem. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 33. — 132) Kastan, Forensisch-psychiatrische Betrachtungen an Angehörigen des Feldheeres. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 25. — 133) Derselbe, Die strafbaren Handlungen psychisch kranker Angehöriger des Feldheeres. Dieses Archiv. 1916. Bd. 56. S. 725 und Habilitationsschrift. Königsberg 1916. — 134) Kay, Insanity in the army during peace and war and its treatment. Journ. of royal army med. corps 1912. Bd. 18. S. 146. — 135) Keraval, Les salles d'aliénés militaires en Russie. Caducée 1903. — 136) King, Mental disease and defect in United States troops. War department: office of the surgeon general. Bulletin Nr. 5. Washington 1914. — 137) Klüth, Beitrag zur psychiatrischen Krankenbewegung im Kriege. Psychiatrisch-neurolog. Wochenschr. 1920/21. Nr. 23/24. — 138) Kollmeier, Krieg und progressive Paralyse. Dies. Archiv. 1920. Bd. 62. S. 92. (S.-A.) — 139) v. Krafft-Ebing, Die progressive allgemeine Paralyse. Nothnagel's Spez. Pathol. u. Ther. 1901. Bd. 9. 3. Teil. Verlag Alfred Hölder, Wien. — 140) Derselbe, Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart 1905. 7. Aufl. Verl. Ferdinand Enke. — 141) Kreuser, Geistige Störungen zu Kriegszeiten. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1916. Nr. 26/27. (S.-A.) — 142) Derselbe, Zur Frage der Kriegspsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1918. Bd. 74. S. 113. — 143) Krieger, Ueber die Atrophie der menschlichen Organe bei Inanition. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. 1920. Bd. 7. S. 87. (S.-A.) u. Inaug.-Diss. Jena 1920. — 144) Kriegspsychosen. Sanitätsber. über d. deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Berlin 1885. Verl. S. Mittler. — 145) Krüll, Die strafrechtliche Begutachtung der Soldaten im Felde. Berliner kl. Wochenschr. 1918. Nr. 24. — 146) Kühne, Ueber die ursächlichen Beziehungen zwischen progressiver Paralyse und Unfällen. Monatsschr. f. Unfallhk. u. Invaliditätsw. 1919. Nr. 3/4 u. Inaug.-Diss. Leipzig 1919. — 147) Kundt, Statistisch-kasuistische Mitteilung zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1894. Bd. 50. S. 258. — 148) Laehr, Einfluss des letzten Krieges auf die Psychiatrie. Ebendas. 1872. Bd. 28. S. 338. — 149)*Lemoine, Rapidité anormale d'évolution de la paralysie générale chez les combattants. Thèse de Paris 1919. — 150) Leo, Kriegsneurologische Beobachtungen. Langensalza 1917. Verlag Wendt und Klauwell. — 151) Lépine, Troubles mentaux de guerre. Collection

Horizon Précis de médecine et de chirurgie de guerre. Paris 1917. Masson et Cie. — 152) Löffmann, A., Psychiatrische und neurologische Sachverständigentätigkeit im Kriege. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1915. Nr. 12. — 153) Derselbe, Tabes und Unfall. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 1916. 3. Folge. Bd. 52. S. 20. — 154) Levi, Fehlen der Wassermannschen Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei progressiver Paralyse. Inaug.-Diss. Greifswald 1920. — 155) Lewandowsky, Zur Frage der Dienstfähigkeit und Dienstbeschädigung bei organischen Nervenkranken. Med. Klinik. 1917. Nr. 42. — 156) Derselbe, Die Kriegsschäden des Nervensystems und ihre Folgeerscheinungen. Eine Anleitung zu ihrer Begutachtung. Berlin 1919. Verlag Julius Springer. — 157) Löchner, Ueber Psychose beim Militär nach Feldzügen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1881. Bd. 57. — 158) Lübbers, Ueber Geisteskrankheiten beim Militär. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1874. S. 389. — 159) Lunier, Influence des événements de 1870/71 sur le mouvement de l'aliénation mentale. Annales médico-psychologiques. 1872. II. S. 161. 1873. I. S. 241 u. 427. II. S. 22, 237, 430. — 160) Derselbe, De l'influence des grandes commotions politiques et sociales sur le développement des maladies en France pendant les années 1869—1873. Paris 1874. — 161) Macleod, Health of navy 1869, zit. nach Clayton (45). — 162) *Mairé, Laparalysie générale et la guerre. Travaux des centres neuro-psychiatriques. Revue neurologique 1916. II. S. 720. — 163) Mairé et Piéron, Le syndrome commotionnel dans les traumatismes de guerre. Bulletin de l'académie de médecine 1915. — 164) Marie et Martial, L'aliénation mentale par profession. Revue d'hygiène. 1908. Bd. 50. S. 428 (zit. nach Voss [291]). — 165) *Marr, Psychoses of the war, including neurasthenia and shell shock. London 1919. Henry Trowde, Hodges and Stoughton. — 166) Marvaud, Geisteskrankheiten, Alkoholismus und Selbstmord in der französischen Armee. Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 41. — 167) Matthes, Aussprache zu dem Vortrage von Hase. Die Biologie der Kleiderlaus. Verhandl. d. ausserordentl. Tagung d. Deutschen Kongresses f. innere Medizin in Warschau. 1916. S. 151. — 168) Mattauschek und Pilcz, Beitrag zur Lues-Paralysefrage. (Erste Mitteilung über 4134 katamnestic verfolgte Fälle von luetischer Infektion.) (Vorläufige Mitteilung.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. Bd. 8. S. 133. (S.-A.) — 169) Derselben, Zweite Mitteilung über 4134 katamnestic verfolgte Fälle von luetischer Infektion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. 10. S. 608. (S.-A.) — 170) Mayer, W., Zur Frage der traumatischen Tabes. Journal f. Psychol. u. Neurol. 1913. Bd. 20. S. 105. — 171) Derselbe, Zur Frage des Einflusses exogener Momente auf die Metalues. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1918. Bd. 44. S. 123 (S.-A.). — 172) Derselbe, Zum Kapitel der traumatischen Pseudotabes. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1920. Bd. 25. — 173) Meggen-dorfer, Die Disposition zur Paralyse. Med. Klinik. 1920. Nr. 12 (S.-A.). — 174) Derselbe, Ueber den Ablauf der Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921. Bd. 63. S. 9 (S.-A.). — 176) Derselbe, Ueber die Rolle der Erbllichkeit bei der Paralyse. Ebenda. 1921. Bd. 65. S. 18 (S.-A.). — 176) Meier, Fahnenflucht und unerlaubte Entfernung im Krieg. Inaug.-Diss. Bonn 1918. —

177) Meier, Fritz, Die Kriegssterblichkeit an der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt N. bis zum Jahre 1917. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1918. Bd. 88 u. Inaug.-Diss. Kiel 1918. — 178) Meilhon, zit. nach Régis (226). — 179) Mendel, E., Bericht über die psychiatrische Sektion der Naturforscherversammlung zu Leipzig im Jahre 1872. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1874. Bd. 30. S. 83. — 180) Derselbe, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. Verlag August Hirschwald. — 181) Mertz nich, Krieg und Anstaltspsychiatrie. Inaug.-Diss. Erlangen 1916. — 182) Meyer, Ernst, Psychosen und Neurosen in der Armee. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 51. — 183) Derselbe, Ueber die Frage der Dienstbeschädigung bei den Psychosen. Dieses Archiv. 1917. Bd. 57. S. 209. — 184) Derselbe, Kriegsdienstbeschädigung bei Psychosen und Neurosen. Dieses Arch. 1918. Bd. 58. S. 616 (S.-A.). — 185) Derselbe, Umfrage über Verlaufeigentümlichkeiten organischer Nervenkrankheiten bei Kriegsteilnehmern. Med. Klinik. 1919. Nr. 14. — 186) Michel, zit. nach Stier. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1907. — 187) Mignot, Notes sur le développement physique des paralytiques généraux. Revue de médecine. 1919. Nr. 3. — 188) Derselbe, L'évolution de la paralysie générale chez les officiers combattants. Presse méd. 1917. Nr. 47. — 189) Mönkemöller, Die erworbenen Geistesstörungen des Soldatenstandes. Dieses Arch. 1912. Bd. 50. S. 130 (S.-A.). — 190) Moravcsik, Die Psychosen des Krieges. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 39/40 (Sonderabdruck) und Gyógyászat. 1916. — 191) Müller, H., Das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Fleckfieber. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 25 (S.-A.). — 192) Derselbe, Die Paralysefälle im Asyl Wil. Verhandl. der 56. Versammlung schweizer. Irrenärzte. 1919. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. 1919. Bd. 5. Ref. Neurol. Zentralbl. 1920. S. 176. — 193) Nasse, Bemerkungen über Geistesstörungen bei Militärpersonen infolge des Krieges von 1866. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1870. Bd. 27. S. 517. — 194) Naville, Contribution à l'étude de l'aliénation mentale dans l'armée suisse et dans les armées étrangères. Thèse de Genève. 1910. — 195) Nonne, Verhandl. des ärztl. Vereins in Hamburg, Sitzung v. 2. Dez. 1914. Ref. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 45. — 196) Derselbe, Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl. Berlin 1921. Verlag S. Karger. — 197) Oehring, Geisteskrankheit bei Militärpersonen im Mannesalter. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1919. Bd. 75. S. 281 und Inaug.-Diss. Leipzig 1919. — 198) v. Oláh, Psychiatrische Kriegsbeobachtungen. Gyógyászat. 1916. Nr. 20. Ref. Neurol. Zentralbl. 1917. S. 296. — 199) Oppenheim, Die Frage der Dienstbrauchbarkeit, der Dienstbeschädigung und Versorgung bei organischen Nervenkrankheiten und Nervenverletzungen. Die militärärztliche Sachverständigentätigkeit auf dem Gebiete des Ersatzwesens und der militärischen Versorgung. Erster Teil. S. 175. Jena 1917. Verlag Gustav Fischer (S.-A.). — 200) Derselbe, Umfrage über die Verlaufeigentümlichkeiten organischer Nervenkrankheiten bei Kriegsteilnehmern. Med. Klinik. 1919. Nr. 12. — 201) Orth, Ueber die ursächliche Begutachtung von Unfallfolgen. Berliner klin. Wochenschr. 1919. Nr. 11. — 202) Osnato, Trauma and other non-luetic influences in paresis. Journal of nervous and men-

tal diseases. 1920. Bd. 52. S. 112. Ref. Kongresszentral-Bl. f. d. ges. innere Med. u. ihre Grenzgebiete. 1920. Bd. 15. S. 528. — 203) Ozeresowsky, Ueber Geisteskrankheiten aus Anlass des japanischen Krieges. Russische militärärztl. Zeitschr. 1905. — 204) Pactet, La réforme des paralytiques généraux. Bulletin de la Société clinique de médecine mentale. 1917. — 205) Pandy, Paralytischer Grössenwahn, hervorgerufen durch normale Freude. Gyógyászat. 1917. Nr. 2 (ungarisch). Ref. Neurolog. Zentralbl. 1919. S. 67. — 206) Pappenheim, Psychosen bei Kriegsgefangenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1916. Bd. 33. S. 518. — 207) Peretti, Erfahrungen über psychopathologische Zustände bei Kriegsteilnehmern. Schmidt's Jahrb. f. d. ges. Med. 1917. Bd. 325. S. 257. — 208) Pese, Heeresdienst undluetische Erkrankung des Zentralnervensystems. Inaug.-Diss. Breslau 1917. — 209) Peterssen-Borstel, Ueber Feldzugsparalyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1889. Bd. 45. S. 431. — 210) Pilcz, Zur Aetiologie und Behandlung der progressiven Paralyse nebst einigen kriegspsychiatrischen Beobachtungen. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 12. Beibl. Militärsanitätswesen. (S.-A.) — 211) Derselbe, Krieg und progressive Paralyse. Ebenda. 1916. Nr. 25. (S.-A.) — 212) Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1917. S. 806. — 213) Derselbe, Noch einmal Krieg und progressive Paralyse. Wiener med. Wochenschr. 1917. Nr. 48. (S.-A.) — 214) Derselbe, Ueber Geistesstörungen bei Kriegsgefangenen. Psychiatrisch-neurol. Wochenschr. 1919. Nr. 49/50. — 215) Derselbe, Beiträge zur forensischen Psychiatrie während des Krieges. Wiener med. Wochenschr. 1919. Nr. 41. (S.-A.) — 216) Derselbe, Einige Ergebnisse eines Vergleiches zwischen einem psychiatrischen Materiale der Friedens- und Kriegsverhältnisse. I. Teil. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1919. Bd. 52. S. 227. (S.-A.) — 217) Derselbe, Einige Ergebnisse eines Vergleichs zwischen einem psychiatrischen Materiale der Kriegs- und Friedensverhältnisse. II. Teil. Ebenda. 1919. Bd. 52. S. 371. (S.-A.) — 218) Pitres und Marchand, Quelques observations de syndrome commotionnel simulants des affections organiques. Revue neurologique. 1916. II. p. 298. — 219) Podestà, Häufigkeit und Ursachen seelischer Erkrankungen in der deutschen Marine unter Vergleich mit der Statistik in der Armee. Dieses Arch. 1905. Bd. 40. S. 651. (S.-A.) — 220) Pönitz, Psychologie und Psychopathologie der Fahnenflucht im Kriege. Arch. f. Kriminologie. 1917. Bd. 68. S. 260. (S.-A.) — 221) Popper, Psychiatrische Konstatierungsprobleme. Verhandlungen des Vereins deutscher Aerzte in Prag. Sitzung vom 10. Januar 1919. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 20. — 222) Porko, Die Kriegsschäden des Nervensystems und deren sozialpathologische Bedeutung. Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 25. Beibl. Militärsanitätswesen. — 223) Pribram, Zur Klinik des Fleckfiebers. Ebenda. 1919. Nr. 18. — 224) Rautenberg, Wert des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens für die Psychiatrie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1917. Nr. 23/24. (S.-A.) — 225) Reese, Ein Beitrag zur Statistik, Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Göttingen 1914. — 226) Régis, Précis de psychiatrie. 5. Aufl. Paris 1914. — 227) Reichardt, Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. Jena 1916. Verlag Gustav Fischer. —

- 228) Derselbe, Psychisch vermittelte Einwirkungen als Ursache psychischer Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1921. Nr. 21. — 229) Remertz, Statistischer Beitrag zur Paralysefrage bei Mittel- und Unterbeamten mit besonderer Berücksichtigung der Militäranwärter. Festschrift zur Feier des zehnjährigen Bestehens der Akademie für praktische Medizin in Köln. Bonn 1915. Verlag Markus u. Weber; und Schmidt's Jahrb. f. d. ges. Med. 1915. Suppl.-Band. — 230) Répond, L'hystérie chez les prisonniers de guerre. Schweizer Arch. f. Psych. u. Neurol. 1918. Bd. 3. S. 128. (S.-A.) — 231) Derselbe, Névroses et psychoses chez les internés de guerre en Suisse. Korrr.-Blatt für Schweizer Aerzte. 1918. Nr. 49. (S.-A.) — 232) Révész, Die rassenpsychiatrischen Erfahrungen und ihre Lehren. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911. Bd. 15. 5. Beiheft. — 233) Derselbe, Die militärärztlichen Erfahrungen der I. Krankenabteilung des k. u. k. Garnisonspitals Nr. XII. Sitzung v. 18. Dezember 1915. Ref. Der Militärarzt. 1916. S. 70. — 234) Richter, Ueber die Ernährungsverhältnisse in der Irrenanstalt Buch während des Krieges 1914/18 und deren Folgen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1919. Bd. 75. S. 407. — 235) Rittershaus, Kriegsbeschädigungen des Zentralnervensystems und soziale Fürsorge. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 36. Feldärztl. Beilage. — 236) Rodrigues, Revue méd. 1838; zit. nach E. Mendel (180). — 237) Roemer, Ueber die Pathogenese des Sonnenstichs. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 37. S. 104. — 238) Roese, Schlussurteile über 750 im Vereinslazarett „Philippshospital“ bei Goddelau behandelte psychische und nervöse Erkrankungen. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. 1918. Bd. 10. S. 241. (S.-A.); und Inaug.-Diss. Giessen 1918. — 239) Rubensohn, Einige statistische Betrachtungen über Dauer, Verlauf und Todesursachen der progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Bonn 1915. — 240) Derselbe, Einige Bemerkungen über die progressive Paralyse im Lichte der Dienstbeschädigung und Gesetzgebung. Reichs-Med.-Anz. 1917. Nr. 11. (S.-A.) — 241) Rülff, Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems und Kriegsschädigung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1916. Bd. 33. S. 371. (S.-A.) — 242) Sachs und Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung. Berlin 1899. — 243) Schaikewicz, Ueber Geistesstörungen im russischen Heer während des russisch-japanischen Krieges. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906. Bd. 17. S. 872. — 244) Scharnke, Zur Aetiologie der progressiven Paralyse. Dieses Arch. 1921. Bd. 62. S. 766. (S.-A.) — 245) Schmidt, W., Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege. Abhandl. a. d. Neurol., Psych., Psychol. und ihren Grenzgeb. Heft 5. Berlin 1918. Verlag S. Karger. — 246) Schönfeld, Die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit, ihre Methoden und ihre Ergebnisse mit besonderer Berücksichtigung der Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. 1920. Bd. 127. S. 415. (S.-A.); u. Habilitationsschrift. Würzburg 1920. — 247) Schröder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Stuttgart 1915. Verlag Ferdinand Enke und Neue Deutsche Chir. Bd. 18. 3. Teil. (S.-A.) — 248) Schröter, Psychiatrische Bemerkungen aus dem Felde. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1872. Bd. 28. S. 343. —

- 249) Schultz-Hencke, Der Einfluss des militärischen Kriegsdienstes auf die progressive Paralyse. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1917. — 250) Schuppius, Zur Dienstbeschädigungsfrage bei progressiver Paralyse. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1911. Nr. 11. (S.-A.) — 251) Schwaab, Versorgung der geisteskranken Invaliden des Krieges 1870/71. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1881. Bd. 57. — 252) Seige, Die Aufbrauchstheorie Edinger's in ihrer Anwendung auf die Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910. Bd. 28. S. 109. — 253) Serog, Progressive Paralyse mit negativem Blut- und Liquorbefund. Verhandl. d. Breslauer psychiatr.-neurol. Ges. Sitzung v. 30. Juni 1919. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1920. S. 1245. — 254) Simon, Ein Beitrag zur Kenntnis der Militärpsychosen. Inaug.-Diss. Strassburg 1898. — 255) Singer, Wesen und Bedeutung der Kriegspsychosen. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 8. — 256) Sommer, Beitrag zur Kenntnis der Militärpsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1880. Bd. 43. S. 14. — 257) Derselbe, Krieg und Seelenleben. Wiesbaden 1916. Verlag J. F. Bergmann. — 258) Specht, Umfrage über die Verlaufseigentümlichkeiten organischer Nervenkrankheiten bei Kriegsteilnehmern. Med. Klinik 1919. Nr. 14. — 259) v. Speyr, Ueber einige Fälle von geistiger Erkrankung im Militärdienste. Korr.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1893. Nr. 22. — 260) Spliedt, Ueber Psychosen bei Kriegsgefangenen. Psychiatrisch-neurolog. Wochenschr. 1916/17. Nr. 43/44. — 261) Stammberger, Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie, speziell der endogenen, bei der progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Erlangen 1911. — 262) v. Steinau-Steinrück, Zur Kenntnis der Psychosen des Schützengrabens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1919. Bd. 52. S. 327. — 263) Steinhausen, Nervensystem und Insolation. Entwurf einer klinischen Pathologie der kalorischen Erkrankungen. Bibliothek v. Coler-v. Schjerning. Berlin 1910. Bd. 30. Verlag August Hirschwald. — 264) Stern, Ueber körperliche Kennzeichen der Disposition zur Tabes. Wien u. Leipzig 1912. Verlag Franz Deuticke. — 265) Sternberg, Zur Frage des Einflusses des Kriegsdienstes auf Eintritt und Verlauf der Paralyse. Inaug.-Diss. Berlin 1919. — 266) Stertz, Typhus und Nervensystem. Abhandl. a. d. Neurol., Psych., Psychol. u. i. Grenzgeb. H. 1. Berlin 1917. Verlag S. Karger. — 267) Stieda, Ueber Geisteskrankheiten im russischen Heer während des russisch-japanischen Krieges. (Bemerkungen zum Aufsatz des H. Schaikewicz.) Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906. Bd. 17. S. 875. — 268) Stiefler, Forensisch-psychiatrische Beobachtungen im Felde. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1916. Bd. 37. S. 1. (S.-A.) — 269) Derselbe, Ueber Psychosen und Neurosen im Kriege I. Ebenda. 1917. Bd. 37. S. 374. (S.-A.) — 270) Derselbe, Erfahrungen über progressive Paralyse im Kriege. Feldärztl. Blätter d. k. u. k. 2. Armee. 1917. Nr. 27/28. (S.-A.) — 271) Derselbe, Forensisch-Psychiatrisches aus dem Felde. Wiener med. Wochenschr. 1919. Nr. 29/30. (S.-A.) — 272) Derselbe, Ueber Geisteskrankheiten im Kriege. Wiener klin. Wochenschr. 1919. Nr. 51. (S.-A.) — 273) Derselbe, Feldärztliche Beobachtungen über organische Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920. Bd. 61. S. 174. (S.-A.) — 274) Stier, Ueber Geisteskrankheiten im Heere. Allgem. Zeitschr. f. Psych.

1902. Bd. 59. S. 1. — 275) Stobbe, Der Einfluss des Krieges auf Ausbruch und Verlauf der progressiven Paralyse bei 27 Fällen der Lazarettabteilung der psychiatrischen Klinik der Universität Jena. Inaug.-Diss. Jena 1920. — 276) Stöcker, Meningitis luetica und Kopfstreifschuss. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 33. — 277) Stövesandt, Beitrag zur Kasuistik der infolge der letzten Kriege entstandenen Psychosen. Inaug.-Diss. Halle 1871. — 278) Stoll, Ergebnisse psychiatrischer Begutachtungen beim Kriegsgericht. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. 1918. Bd. 10. H. 5. — 279) Stransky, Kriegspsychiatrie und Kriegsgerichtsbarkeit. Wiener med. Wochenschr. 1919. Nr. 28/29. (S.-A.) — 280) Strohmayer, Reflektorische Pupillenstarre und Westphal'sches Zeichen als Anlageanomalie. Neurol. Zentralbl. 1919. Nr. 13. — 281) Subotitsch, zit. nach Stiefler (269). — 282) Sussmann, Beitrag zur Statistik, Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Kiel 1910. — 283) Talon, Paralyse générale à l'asile de Marseille. Thèse de Marseille 1883. — 284) Thibierge, La syphilis et l'armée. Collection Horizon. Précis de médecine et de chirurgie de guerre. Paris 1917. Masson et Cie. — 285) Touton, Die militärärztliche Tätigkeit auf dem Gebiete des Ersatzwesens und der militärischen Versorgung bei Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1918. Nr. 34/35. — 286) Uhlmann, Ueber nervöse und psychische Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Korr.-Blatt d. württemberg. ärztl. Landesvereins. 1916. Nr. 33—37. (S.-A.) — 287) Derselbe, Ueber Mobilisationspsychosen in der Schweizer Armee. Korr.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1918. Nr. 11. (S.-A.) — 288) Vogl, Bayrischer Sanitätsbericht 1891/93; zit. nach Düms (60) — 289) Voisin, Vorträge über Geisteskrankheiten. Union méd. 1872. Nr. 25. 54, 76, 103. Schmidts's Jahrbücher f. d. ges. Med. 1873. Bd. 157. S. 79. — 290) Derselbe, Traité de la paralysie générale des aliénés. Paris 1879. — 291) Voss, Die Aetiologie der Psychosen. Aschaffenburg's Handbuch der Psychiatrie. Allgemeiner Teil. 3. Abteilung. Leipzig und Wien 1915. Verlag Franz Deuticke. — 292) Wagner, Die Bedeutung der psychiatrischen Forschung für die Armee. Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1908. Nr. 4. — 293) Derselbe, Ueberblick über die in der Heil- und Pflegeanstalt Giessen behandelten nervösen und geisteskranken Soldaten. Münchener med. Wochenschrift 1916. Nr. 15. — 294) Derselbe, Die Dienstbeschädigung bei nerven- und geisteskranken Soldaten. Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie. 1917. Bd. 37. S. 219. — 295) Weber, L. W., Kriegsparalyse und Dienstbeschädigung. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 34. — 296) Weber, R., Zit. nach Naville (194). — 297) Weicksel, Psychosen und Neurosen im Kriege. Der praktische Arzt. 1917. Nr. 12—15. — 298) Weiss, Krieg und Paralyse. Gyógyászat 1920. Nr. 7. Ref. Neurol. Zentralbl. 1920. S. 311. — 299) Westphal, Umfrage über Verlaufeigentümlichkeiten organischer Nervenkrankheiten bei Kriegsteilnehmern. Med. Klinik. 1919. Nr. 12. — 300) Westphal und Hübner, Ueber nervöse und psychische Erkrankungen im Felde. Ebenda. 1915. Nr. 14/15. — 301) Weyert, Militärpsychiatrische Beobachtungen und Erfahrungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. 1915. Bd. 11. Heft 2/3. — 302) Wey-

gandt, Kriegspsychiatrische Begutachtungen. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 37. Feldärztliche Beilage. — 303) Derselbe, Die Kriegsparalyse und die Frage der Dienstbeschädigung. Ebenda. 1916. Nr. 33. (S.-A.). — 304) Derselbe, Die Geisteskrankheiten im Kriege. Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems. Wiesbaden 1917. S. 205. Verlag von J. F. Bergmann. (S.-A.) — 305) Derselbe, Psychiatrische Gutachtertätigkeit im Kriege. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1917. Heft 5. S. 22. (S.-A.) — 306) Derselbe, Geistesstörung und Dienstunbrauchbarkeit (Kriegsbrauchbarkeit), Dienstbeschädigung, Erwerbsunfähigkeit, Verstümmelung im Rahmen der militärärztlichen Gutachtertätigkeit. Militärärztliche Sachverständigentätigkeit auf dem Gebiete des Ersatzwesens und der Fürsorge. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1917. Beiheft. S. 77. (S.-A.) — 307) Wiedemeister, Inanitionsdelirium. Heilung. Berliner klin. Wochenschr. 1871. Nr. 3. — 308) Witkowski, Ueber Entstehung von Geisteskrankheiten im Elsass, im Zusammenhang mit den Kriegsereignissen von 1870/71. Dieses Archiv 1877. Bd. 7. S. 80. — 309) Wohlwill, Zur Frage der traumatischen Paralyse. Dies Archiv 1910. Bd. 47. S. 1253. — 310) Derselbe, Organische Nervenkrankheiten und Krieg. Zeitschr. für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Referate und Ergebnisse. 1919. Bd. 19. S. 1. (S.-A.) — 311) Ziehen, Psychiatrie. 4. Auflage. Leipzig 1911. Verlag S. Hirzel. — 312) Zuzak, Die Anstaltspflege der Irren im Heere. Der Militärarzt. 1905. Nr. 15—18. — 313) Derselbe, Militärdienst und Geistesstörung. Ein Beitrag zur Kenntnis der Militärpsychosen im Mannschaftsstande nach Entstehung, Verlauf, Ausgang und therapeutischer Beeinflussbarkeit. Der Militärarzt. 1907.

Bei der Korrektur wurden noch folgende Arbeiten berücksichtigt:

314) Binswanger, Ueber Kommotionspsychosen und Verwandtes. Zur Diagnose und Behandlung der Spätfolgen von Kriegsverletzungen. Zürich 1919. Bd. 1. S. 315. Verlag Rascher & Co. — 315) Friedländer, Zur Behandlung und Beurteilung syphilogener Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918. Bd. 43. S. 369. — 316) Gärtner, Ueber den Einfluss der Kultur auf die Paralyseentstehung. Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 42. — 317) Derselbe, Ueber die Seltenheit der Paralyse bei unkultivierten Völkern. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 24. — 318) Derselbe, Ueber die Häufigkeit der progressiven Paralyse bei kultivierten und unkultivierten Völkern. Eine statistische, biologische und Immunitätsuntersuchung über die Syphilis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1921. Bd. 92. H. 3, und Habilitationsschrift. Kiel 1921. — 319) Lürick, Die progressive Paralyse in der Heil- und Pflegeanstalt zu Osnabrück (1868—1913). Inaug.-Diss. Marburg 1914. — 320) Lui, Allgemeine Paralyse, entstanden nach einem Trauma des Kopfes. Bullet. del manicomio di Ferrara. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 1901. S. 55. — 321) Mattauschek, Organische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Enquete: Arbeit für Kriegsbeschädigte. Wien 1920. — 322) Meyer, E., Progressive Paralyse nach Verbrennung. Verein f. wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr. Sitzung v. 28. Oktober 1907.

Ref. Deutsche med. Wochenschrift. 1907. S. 2119. — 323) Nowicki, Paralyse générale précoce après un chancre traité par le 606. Thèse de Paris. 1914. — 324) Orth, Syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems und Unfälle. Kasuistische Mitteilungen aus meiner Gutachtertätigkeit. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1921. Bd. 131. S. 288. (S.-A.) — 325) Plaut, Syphilis und Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 45. — 326) Schneider, Der Einfluss des Krieges auf die Zusammensetzung des Krankenmaterials der psychiatrischen Klinik Köln. 95. ordentliche Generalversammlung des psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz am 20. November 1920 in Bonn. Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1921. Bd. 77. S. 262. — 327) Töpel, Ueber die Häufigkeit geistiger Erkrankungen vor und nach dem Kriege. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1921. Bd. 49. S. 323.

XXVII.

Aus der Dr. Hertz'schen Kuranstalt in Bonn
(leitende Aerzte: Priv.-Doz. Dr. H. König, San.-Rat Dr. A. Wilhelmy).

**Beiträge zur Verlaufsart
beim manisch-depressiven Irresein.**

Von

Joseph M. Kill.

(Mit 17 Kurven im Text.)

„Das manisch-depressive Irresein ist eine dauernde Anomalie, die Schwankungen im Sinne von Manie und Melancholie produziert und sich auch sonst leicht als Labilität der Empfindungen oder in Form habitueller Verschiebungen der Stimmung äussert“ sagt Bleuler und umreist damit mehr symptomatologisch ein Gebiet der Psychiatrie, dessen Systematik seit Kraepelin's Beschreibung von 1904 in fortwährendem Wandel bis zu den weitesten Grenzen vorgeschritten ist, sodass der Name des manisch-depressiven Irreseins heute keineswegs mehr einen einheitlichen Begriff enthält. Wir werden an Hand eines kurzen historischen Ueberblicks am besten diesen Weg verfolgen, dessen Kritik hier nicht zur Erörterung steht, werden uns aber wohl fragen, ob wir rein klinisch gesprochen diese Entwicklung als günstig hinnehmen, bzw. was uns zu tun bleibt, um bei dem heutigen Stand der Systematik dieses Irreseins weitere Arbeit zu leisten.

In seinem 1904 erschienenen Lehrbuch fasst Kraepelin unter manisch-depressivem Irresein einerseits das ganze Gebiet des sogenannten periodischen und zirkulären Irreseins, anderseits die meist noch davon unterschiedene einfache Manie zusammen. Er sieht die vorgenannten Erscheinungen nur als Ausdruck eines einzigen Krankheitsvorganges an, dessen Zustandsbilder sie darstellen. Dass keines dieser letzteren durch irgend einen charakteristischen Zug als zu einem zirkulären oder periodischen Irresein oder zur einfachen Manie gehörig in dem Augenblick feststellbar ist, in dem das betreffende Bild ohne Anamnese vorliegt, gibt Kraepelin die Berechtigung zu dieser Grenzziehung, für die er Uebergänge und Zusammenhang nur zum Gebiet des Entartungsirreseins

zugibt. Die, wie er anfangs glaubte, einfache Melancholie des Rückbildungsalters hat er als selbständige Krankheit später fallen lassen und mit ins Gebiet des manisch-depressiven Irreseins hinübergezogen. Eine sehr grundlegende Verschiedenheit war es demgegenüber nicht, wenn andere deutsche Schulen im Bestreben einer genaueren Einteilung einfache und periodische Manie und Melancholie einerseits und zirkuläres Irresein anderseits trennten und auch heute noch scheiden, eine Einteilung, die letzthin auf den Arbeiten der französischen Schule Falret's und Baillarger's fusst. Für diejenigen Fälle freilich, bei denen manische und melancholische Phasen ohne jede Regelmässigkeit wechseln, ergibt sich dabei eine gewisse Schwierigkeit der Unterbringung im Schema. Dieser hat man durch den Einwand zu begegnen gesucht, dass hier eine eigentliche Zugehörigkeit zum periodischen oder zirkulären Irresein nicht vorliege, dass es sich vielmehr um Rezidive oder um voneinander unabhängige Erkrankungen an Manie und Melancholie handle. So kommt in unser Gebiet der Begriff der Periodizität hinein, dessen Antipode das Rezidiv sein soll. Mit diesen Unterscheidungen setzt sich Kraepelin auseinander und verwirft sie. Wie er keine Differenzierungsmöglichkeit zwischen der einfachen und periodischen Manie sieht, so ist ihm auch eine Grenzziehung zwischen periodischer Manie und dem zirkulären Irresein nicht erlaubt.

Weniger einfach scheint ihm allerdings die Frage für die periodische Melancholie zu liegen. Für die Fälle, in denen sich zwischendurch auch einmal ein manischer Zustand bildet, scheint ihm die Verwandtschaft mit dem zirkulären Irresein erwiesen; die Formen dagegen, bei denen er lange andauerndes, eintöniges, ängstliches Jammern, leichteste Verstimmung mit stark psychogener Färbung, lebhafte Erregungszustände mit abenteuerlichen hypochondrischen Vorstellungen und Verfolgungsideen fand, will er nicht ohne weiteres als mit zirkulären Depressionszuständen gleichwertig gerechnet sehen. Die Schwierigkeit sei hierbei die, dass wir über die Gestaltung der Symptomkomplexe zirkulärer Depressionen noch nicht hinreichend unterrichtet seien, um periodische Melancholien mit ihnen auf eine Stufe zu stellen. Doch gibt es im Sinne Kraepelin's nur ein einziges manisch-depressives Irresein, dessen Unterabteilungen nur künstliche sein können, und bei dessen Anfällen man nur allgemein von der Neigung zum wiederholten Auftreten reden sollte. Dass späterhin doch wieder einzelne Untergruppen für unser Gebiet sich herauskristallisieren, bleibt als möglich offen.

Dass im Verlauf eines manisch-depressiven Krankheitsbildes Zustände zur Beobachtung gelangten, die eine Mischung der für Manie und Depression bezeichnenden Symptome zu enthalten schienen, gab

Kraepelin den Anstoss zu seiner scharfsinnigen Untersuchung der Mischzustände. Wenn die Symptomatologie derselben auch heute noch keine erschöpfende ist, so wurden sie doch insofern von Wichtigkeit, als sie die Frage der Involutionmelancholie Kraepelin's im Sinne der Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein zu lösen geeignet schienen. Dreyfuss nämlich, ähnlich wie Thalbitzer, sah bei seinen Melancholiekranken gewisse manische Symptome neben teilweise vorhandener oder gar fehlender Hemmung, hält also die Melancholie für einen eigenartigen Mischzustand. Den Ergebnissen dieser Beobachtungen schloss sich Specht an. Dabei ist es wichtig, dass nach den Feststellungen dieser Autoren die Involutionmelancholie nicht, wie Kraepelin zunächst glaubte, eine einmalige Erscheinung ist, sondern dass durch sorgfältige Anamnese in den meisten Fällen schon einzelne melancholische Schwankungen im Vorleben sich zeigten, dass aber ausserdem bei genügend langem Leben der Involutionsanfall Nachfolger besass. Ferner ergab die Nachuntersuchung des Kraepelin'schen Materials, dass der anfangs festgestellte und als wesentliches Kriterium bewertete Ausgang in eine gewisse Dementia nur ein scheinbarer gewesen war, der sich fast in allen Fällen zurückbildete. Wenn wir uns erinnern, wie Kraepelin in gerader Linie von der einfachen Manie über die periodische zu der zirkulären fortschritt, alle mit dem Oberbegriff der Gleichartigkeit verbindend, so sehen wir nach dem eben ausgeführten das gleiche für alle depressiven Erkrankungsformen hiermit gelten: Sie sind nunmehr im zirkulären Irresein untergebracht.

Nun erweitert sich Schritt für Schritt das Krankheitsbild. Specht bezieht den Querulantenwahn und die Paranoia hinein, die nach ihm ihre Wurzel im zirkulären Irresein haben. Heilbronner findet Beziehungen zur hysterischen Veranlagung. Andere sehen in den konstitutionellen Verstimmungen ein abgeschwächtes manisch-depressives Irresein — kurz wir sind im Begriff, jede genauere Grenzziehung zu verlieren.

So ist die Entwicklung der Systematik des manisch-depressiven Irreseins seit Kraepelin's Abgrenzung von 1904 bis auf unsere Tage ein Fortschreiten in immer weiteren Kreisen. Gewonnen ist hiermit nichts, und es bleibt, da uns die ätiologische Forschung dieser tief endogenen, in der Persönlichkeit verankerten Krankheit bisher im Stiche liess, nur der Versuch, das erschlossene Gelände rückläufig zu umgrenzen, zu parzellieren. Für die konstitutionelle Verstimmung hat Reiss insofern schon sehr wertvolle Arbeit geleistet, als es ihm gelungen zu sein scheint, aus seinem Material 2 Typen von depressiv Verstimmtten herauszuheben. Ueber die Spielbreite der Symptome beim

manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen arbeitete kürzlich Schröder, die manisch-depressive Anlage und einige ihrer Ausläufer nahm sich Hübner zum Vorwurf. So herrscht überall Bewegung und Leben zu dem Ziele hin, die Systematik bzw. die Symptomatologie unseres Gebietes auf verlässliches Fundament zu gründen. Denn Reiss hat Recht, wenn er sagt, dass sich mit einem Krankheitsbegriff, der ein solches Chaos nur lose verbundener Symptomenbilder umfasst, klinisch nicht mehr arbeiten lässt. Von diesem Gesichtspunkte aus ist jeder Beitrag zur Verlaufsart beim manisch-depressiven Irresein willkommen, wenn er sich an die Bedingung hält, dass er sich auf eine sorgfältige Krankengeschichte mit genügend langer Beobachtungszeit erstreckt. Ich glaube diese Bedingungen bei den folgenden, der Hertz-schen Kuranstalt Bonn (Leiter: Privatdozent Dr. H. König) entnommenen Akten hinreichend gewährleistet zu sehen.

Der besseren Uebersicht halber lasse ich meine Fälle in Gruppen folgen: Vorgehen die periodisch-melancholischen, dann schliessen sich an die periodisch-manischen und weiterhin die manisch-depressiven. Unter letztere fasse ich Bilder mit unregelmässigem Wechsel von Manie und Melancholie. Hieran reihen sich dann diejenigen Krankengeschichten, die periodisch begannen, aber zirkulär auswuchsen; es finden sich hierunter neben initial periodisch melancholischen auch initial periodisch manische. Den Schluss der Arbeit werden die Fälle bilden, welche seit Beginn zirkulär verliefen.

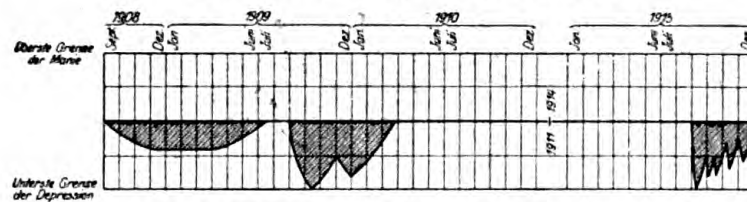
Zu den beiliegenden Kurven ist zu bemerken, dass ein querer, schwarzer Mittelstrich die normale Affektlage gibt. Manische Phasen sind von links oben nach rechts unten schraffiert, depressive von links unten nach rechts oben; Mischzustände sind mit gekreuzt schraffierten Feldern durchsetzt. Sollten zwischen den Altersangaben, die der Kurve voranstehen, und denen, die in der Beschreibung sich finden, Unterschiede auftreten, so ist dies dahin zu verstehen, dass die ersteren für den ersten in der Kurve überhaupt vermerkten Anfall Geltung haben, während die letzteren sich auf die z. Z. der Behandlung unterliegenden Phasen beziehen. Wo die Akten Angaben über Menses und Gewicht enthielten, sind diese aufgezeichnet, die Gewichtszahlen unter den Depressionen, die Menses über den Manien.

Gruppe I: Periodisch Melancholische.

Fall 1. Der erste Anfall dieser Krankheit fällt ins 32. Lebensjahr und stellt eine Depression dar. Anamnestisch ist eine Geisteskrankheit der Mutter feststellbar; die Art des Leidens weiss die Pat. nicht zu bestimmen. Zwei Schwestern sind gesund: sie selbst war stets ein fröhliches Menschenkind, auch

körperlich recht rüstig; lebte lange in den Tropen, ohne Schaden zu nehmen. Seit 1905 verheiratet; nach der gut verlaufenen Geburt des ersten Kindes (Dezember 1906) traten geringenervöse Beschwerden unbestimmter Art auf (Hyperästhesie, Parästhesie), dabei eine gewisse Reizbarkeit; alles ging wieder vorbei. Zweite Geburt im August 1908: Kurz hinterher traten ähnliche nervöse Beschwerden auf, unter denen eine Schlaflosigkeit diesmal sehr stört, und gehen nun in eine deutliche Depression über.

Kurve 1. (Fall 1, Alter 32 Jahre.)



Kritik: Eine Wiederholung des melancholischen Anfalls ist 1909 eingetreten, ebenso 1915 wieder nach vier freien Jahren. Es ist dabei recht auffallend, dass alle drei Male der Beginn der Depression auf den Anfang September fällt. Die erste Andeutung einer psychischen Affektion werden wir schon in jenen, an die erste Geburt anknüpfenden nervösen Störungen sehen, die sich wegen ihrer Unbestimmtheit jedoch hier nicht graphisch verwerten liessen. Immerhin dauern sie mehrere Monate an. Die zweite Geburt löst wiederum eine Depression aus, denn von einer Auslösung werden wir bei dem offensichtlichen zeitlichen Zusammenhang der Psychose mit dem ersten und zweiten Partus reden. Aber wir sehen doch auch 1915 eine neue Melancholie ohne erkennbaren Grund auftreten. Wir haben hier einen der Fälle, die eines Anstosses erst bedürfen, um sich zu offenbaren, und die dann von alleine weiter schwanken.

Symptomatisch hat kein Anfall wesentliche Besonderheiten; doch zeigen beim letzten (1915) die Menses verschlimmernden Einfluss auf das Krankheitsbild. Die Zacken der Kurve sind teilweise hierdurch bedingt: die Patientin hat sich dann gebessert der Behandlung entzogen. Auch fiel in dieser Depression eine grosse Gliederunruhe auf, kein hysterisches Zeichen, sondern nur ein Ausdruck der melancholischen Hemmung, da die Kranke mit sich nichts Rechtes anzufangen wusste.

Vererbung oder doch die Möglichkeit der geisteskranken Disposition scheint mit der Krankheit der Mutter für die Patientin gegeben. Dem als sonnig und fröhlich geschilderten Temperamente nach hätte man aber vielleicht eher ein Vorwiegen der Manie bzw. eine periodische Manie erwarten sollen. Doch möchte ich die Frage der Beziehung

zwischen Veranlagung und der Färbung der Psychose bis zum Schlusse zurückstellen.

Es hat sich inzwischen herausgestellt, dass ein Junge der Patientin konstitutionell depressiv ist.

Fall 2. 54jährige Kranke, verheiratet (3 gesunde Kinder), deren Anamnese von Nervosität der Verwandten mütterlicherseits zu berichten weiss; sie selbst hat immer alles schwer genommen. 1898 erlitt sie anlässlich eines Umzuges in ein neugebautes Haus einen doppelten Anfall. 1917 eine gleiche Phase. 1918 neue Melancholie.

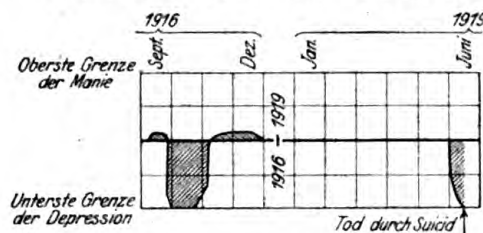
Kritik: Körperlich hat die Patientin keine Besonderheiten. Die beiden ersten melancholischen Anfälle haben symptomatisch nichts Wesentliches geboten. Dagegen zeigt die Depression von 1918 sehr viele abenteuerlich hypochondrische Ideen und zeitweiligen agitierten Einschlag sowie Anklänge an Versündigungsideen.

Auf die Nachricht vom Tode des Mannes reagiert die Kranke für wenige Minuten mit starkem Affekt, fällt aber sofort wieder in das alte Geleise hypochondrischer Wahnideen zurück.

Die Krankheit weist Neigung zur Verschlimmerung auf; sie imponiert als periodische Melancholie.

Ein Zug von konstitutionell depressiver Anlage ist vorhanden; Heredität ungewiss.

Kurve 2. (Fall 3, Alter 57 Jahre.)



Fall 3. 57jährige verwitwete, kinderlose Dame mit bemerkenswerter Familienanamnese, Der Vater war ein Sonderling mit Hang zur Einsamkeit, die Mutter ein sehr herber, strenger, verschlossener Charakter, beide aber sonst gesund. Eine Schwester der Patientin erkrankte mit 25 Jahren an akuter Manie, worauf später wiederholt Anfälle zirkulärer Art folgten. In den freien Zeiten bestanden heftige Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Die Anfälle waren in den letzten Jahren milder. Von den 9 Geschwistern hatte eine andere Schwester Neigung zur Melancholie und war stets unzufrieden. Ein Bruder ist ein Sonderling in der Art des Vaters. Zwei andere Brüder sind sehr regsam und tüchtig, neigen aber zu ausserordentlich heftigen Ausbrüchen. Die Pat. war immer sehr harmlos und stützbedürftig und macht einen leicht kindlichen Eindruck. Früher viel Kopfschmerzen; späte Ehe, kinderlos. Tod des Mannes vor 4 Jahren. Einsetzen der Verstimmung etwa Anfang September 1916.

Kritik: Wir sehen der schweren Depression von Oktober 1916 eine geringe hypomanische Affektschwankung vorangehen. Wir werden hierin ein Prodromalstadium erkennen, wie es öfters Depressionen einleitet. Gerade der ganz kleine Ausschlag und die Dauer von wenigen Tagen lässt diesen Teil des Bildes nicht als eine eigene Manie imponieren. Symptomatisch beherrscht eine schwere halluzinatorische Verwirrtheit mit ständiger motorischer Unruhe die melancholische Phase. Ueber Nacht kehrt das psychische Verhalten zur Norm zurück, nachdem schon vorher eine Besserungstendenz sichtbar ist. Eine geringe hypomanische Stimmung folgt auf diesen Absturz der Depression. Sie möchte ich schon eher als das leicht manische Prodromalstadium als eigene Manie ansehen, weil sie volle 2 Monate anhält und die Kranke während derselben reizbar und nörgelnd war. Es ist hierauf eine ganz freie Zeit bis Juni 1919 gefolgt, wo während einer tiefen Depression die Kranke sich erhängt hat.

An interkurrenten Krankheiten sind eine Furunkulose mit starker Eiterung, ein Kollaps, eine diffuse, fieberhafte Bronchitis aufzuzählen. Psychisch blieben sie ohne Wechselwirkung.

Eine leicht gehemmte seelische Konstitution scheint der Patientin eigen zu sein. Da der erste Anfall ins Senium fällt, liegt der Gedanke an ein manisch-depressives Irresein mit seniler Grundlage nahe. Reiss hat den ersten Ausbruch dieser Psychose im Senium oft bei konstitutinell Depressiven gesehen.

Sehr interessant war mir die Familienanamnese. Bei Vater und Mutter, die beide vom konstitutionell-depressiven Typ sind — die Mutter steht ihm wenigstens nahe —, ist es zu Anfällen nie gekommen. Unter den 9 Kindern aber sind die Psychosen bzw. deutliche Konstitutionsverstimnungen gehäuft. Ein Bruder ist das Abbild des Vaters in seinem Hang zur Einsamkeit. Eine Schwester ist melancholisch veranlagt. Auch unsere Patientin rechne ich zur melancholischen Verstimmung. Diesen Geschwistern stehen die beiden Brüder mit deutlich manischem Temperament gegenüber. Gleichsam um die Varietäten voll zu machen, ist eine andere Schwester nach anfänglicher akuter Manie und späterer Depression regelrecht zirkulär geworden und es bis heute geblieben. Diese Schwester, die zum erstenmal im 25. Lebensjahre erkrankt, hat, wie unsere Patientin, ebenfalls mit vielen Kopfschmerzen zu tun gehabt.

Wir sehen aus alledem schon, dass sich hier gewisse Eigenarten der Persönlichkeit mitvererben; so ist der eine Sohn das Abbild des Vaters. Andererseits sehen wir symptomatologische Uebereinstimmung in der Neigung zu Kopfschmerzen bei unserer Kranken und der zirkulären Schwester.

Die Vererbungsvarietäten der Geschwister sind nicht ungewöhnlich. Denn wie wir wissen, dass sich die manisch-depressive Anlage als solche vererbt, so sehen wir öfters eine Melancholie in der Deszendenz durch eine Manie oder einen Mischzustand ersetzt, wenn auch die gleichartige Vererbung das häufigere ist (Hübner). Die beiden Eltern aber reichten beide, wie wir sahen, deutlich in das Gebiet der depressiven Anlage hinein.

Da mir trotz der diesbezüglichen voraufgehenden Bemerkungen die Diagnose eines manischen Zustandes *sui generis* nicht einwandfrei möglich schien, habe ich den Fall als letzten und zweifelhaftesten der melancholisch Verstimmtten unserer Kranken aufgenommen.

In dieser Gruppe von 3 Fällen periodischer Melancholie beginnen die Anfälle der ersten Patientin im 32. Lebensjahre; sie boten bisher nie eine Besonderheit und zeigten das Bild der gewöhnlichen Depression, wie sie auch im zirkulären Irresein herrscht. Anders bei den beiden letzten Kranken. Hiervon zeigt Fall 2 ein Bild, wie es Kraepelin (1914) für seine Melancholie des Rückbildungsalters — die Patientin ist 54 Jahre alt — beschreibt. Es ist wertvoll, dass wir hier anamnestisch zwei dem Involutionsanfall voraufgehende Depressionen feststellen können, die nie symptomatisch waren, sich aber von dem letzten Anfall sehr unterscheiden, welcher namentlich zögernd einsetzt und viel länger dauert; wir können somit hier bei einem Bild der Involutionsmelancholie, wie es auch Dreyfuss tat, eine voraufgegangene Periodizität nachweisen, wenn auch bisher keine nachfolgende. Dies aber erlaubt uns Fall 3, der im übrigen, ebenso wie Fall 2, in den Rahmen der Involutionsmelancholie sich zwanglos einfügt, und zwar unter die von Kraepelin hervorgehobenen schweren Formen. Die plötzliche Lösung des ersten Anfalls bei Fall 3, die auch Kraepelin aus manchen Beobachtungen kennt, spricht ihm zugunsten einer Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein. Es geht schon aus diesen kurzen Erwägungen hervor, dass die Scheidewand zwischen Kraepelin's „Melancholie“ und manisch-depressivem Irresein keine starke sein kann, und Kraepelin hat ja auch neuerdings nicht gezögert, sie folgerichtig niederzulegen.

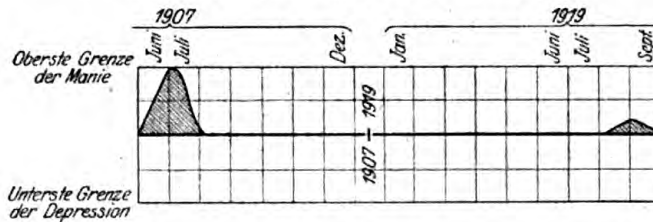
Als Beleg für eine periodische Manie war nur ein Fall zu finden, dazu einer, bei dem wir mit dem strengen Begriff der Periodizität kaum hinreichen. Ich möchte ihn daher eher als rezidivierende Manie bezeichnen, auf welche Unterscheidung das Schlusswort zurückkommen wird.

Gruppe II: Periodisch-Manische (Rezidiv?).

Fall 4. Anamnestisch und körperlich nichts Auffallendes. Patient (verheiratet) ist ein im Jahre 1870 geborener Kaufmann. Die erste Manie war

schwer und fiel in das 37. Lebensjahr. Nach 12 jähriger geistiger Gesundheit folgt nochmals eine leichte Hypomanie, deren Veranlassung Patient in häuslichen Verhältnissen sucht.

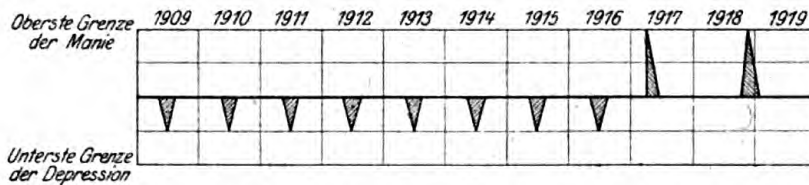
Kurve 3. (Fall 4, Alter 37 Jahre.)



Die nun folgenden beiden Fälle waren im periodischen Irresein homogener Färbung nicht unterzubringen, auch nicht im streng zirkulären; um die schon eingangs für diese Fälle erwähnten Schwierigkeiten zu umgehen, wollen wir sie allgemein als manisch-depressiv bezeichnen.

Gruppe III: Manisch-Depressive.

Kurve 4. (Fall 5, Alter 35 Jahre.)



Fall 5. 43 jährige Kranke; heiratete nach dem Tode ihrer Schwester deren Mann. Größere geistige Störungen sind nicht in der Familie vorgekommen. Nur muss ein Bruder der Patientin wegen krankhafter Stimmung zuweilen im Beruf aussetzen. Zwei gesunde Kinder; Heirat im 33. Lebensjahre. Seit 1909 ist sie jedes Jahr etwa 2 Monate lang deprimiert; der Zustand leitet sich langsam ein; auf dem Höhepunkte der Verstimmung liegt sie viel teilnahmslos zu Bett. Erst eine am 31. März 1917 plötzlich auftretende schwere Manie macht Anstaltsbehandlung erforderlich. 1915 hat die Patientin eine Kropfoperation durchgemacht. Seit 1917 zeigte sich dann wieder Schwellung der Schilddrüse.

Körperlich fallen unregelmässige Zähne und differente Gesichtshälften auf.

Kritik: Ein manisch-depressives Bild, das sich aus einer periodischen Melancholie heraus entwickelt, — ein Beweis dafür, wie sehr die periodische Verstimmung in dem grossen Krankheitsbegriff des manisch-depressiven Irreseins aufgeht. Die periodischen Anfälle der Depression versucht die Kurve mangels genauer Daten schematisch festzuhalten.

Der ersten Manie von 1917 ist eine gleich schwere im Jahre 1918 gefolgt. Jede dauert etwa 2 Monate; die Zeitdauer der Verstimmung hat sich somit erhalten, die Affektlage aber verschoben.

Während die Depressionen nur dem gewöhnlichen Bilde einer mittleren Hemmung entsprechen, sehen wir die Kranke während der manischen Phase in schwerer Verwirrtheit. Gegen Ende der letzten Manie ausserordentlich gesteigerte Esslust. Seit wann die Struma besteht, sagt die Anamnese nicht. Das ist insofern bedauerlich, als wir beim Fall 14 einen gewissen Zusammenhang des Wiederausbruchs der Krankheit nach 19 freien Jahren mit dem Auftritt einer Struma herstellen können. Indes erscheint unsere Patientin zur psychischen Affektion hereditär geneigt; die periodischen Verstimmungen des Bruders werden ähnliche sein. Somit erhält das Kropfleiden für die manifeste Psychose höchstens einen determinierenden Wert.

Hier muss ich noch einen Fall anführen, dessen Anamnese zwar den Aufbau einer Kurve nicht gestattet, der aber zweifellos in unser Gebiet gehört.

Fall 6. Der 32 jährige Patient, der in erheblich manischem Zustand in die Anstalt gebracht wird, ist zeitlich und örtlich orientiert. Aus seinen Angaben, welche durch die seiner Frau bestätigt werden, ist Heredität nicht zu erschliessen. Es steht fest, dass er schon vor seiner Heirat (1913) verschiedentlich krankhafte Erregungszustände sowie auch einzelne Melancholien durchmachte; diese Anamnese deutet auf ein manisch-depressives Bild, in dem ein zirkulärer Verlauf nicht zu herrschen scheint. Der manische Anfall, welcher die hiesige Anstaltsbehandlung erforderte, ist nach einer Morphinum-entziehungskur aufgetreten, in deren Verlauf sich der Patient des jahrelang gebrauchten Giftes völlig entwöhnte. Dabei ist ein Zusammenhang zwischen der Kur und dem Ausbruch der Psychose zweifellos.

Körperlich nichts Besonderes. Da in dem Verlaufe der Krankheit bisher die manischen Phasen durchaus vorherrschten, sei noch darauf hingewiesen, dass der Patient von jeher von sehr zappeligem, auffahrendem Wesen war. In seinen guten Zeiten zeigte er stets ein grosses Redetalent, war ein geschickter Kaufmann, dem jedes Unternehmen glückte. Da unter diese guten Tage auch grosse Teile seiner früheren Hypomanien rechnen, zeigt sich hier eine Parallele zu dem, was ich beim Fall 18 über die Anlage des Kranken im Dienste seines Berufes ebenfalls werde zeigen können: Auch hier unterstützt die leichte Erregung mit ihrem Redefluss die Aufgabe des handelnden Kaufmanns.

Kritik: Die hier behandelte erhebliche Manie war bei der Aufnahme des Kranken schon ein wenig abgeklungen. Sie hatte mit einem schweren manischen Verwirrheitszustand eingesetzt, der aber nach wenigen Tagen zu einer Hypomanie überleitete, in welcher der Patient wenigstens die äussere Haltung zurückgewann. Die Schwere des initialen Verwirrheitszustandes scheint wesentlich mit der Entziehungskur zusammenzuhängen; nie war bisher ein derartiger beobachtet. Das hervorstechendste Symptom des reduzierten Zustandes ist eine ausserordent-

liche Ideenflucht, die bei der Fülle sich jagender Gedanken den Kranken dazu bringt im „Telegrammstil“ zu reden, um ja alles herauszubringen, was ihm durch den Kopf geht. Im folgenden eine Probe davon:

(Der Kranke ist aufgefordert, von seiner Kur zu berichten, nach deren Abschluss er im Streit mit dem behandelnden Arzt geschieden war.)

„ geistig tadellos normal körperlich geschwächt Ski-sport Fuss geknackt Morphium Sanatorium X falsche Behandlung mit Arzt Differenzen gehabt habe ihm Wahrheit gesagt Arzt Hypnotiseur, genial veranlagt gemeine Behandlung, Betrug rechtlich veranlagt Klage bei ihm rausgeschmissen erhöht 20pCt. den Preis Beweis: Tatsache Kind Diphtherie Mk. 20000 futsch Reklame gemacht “

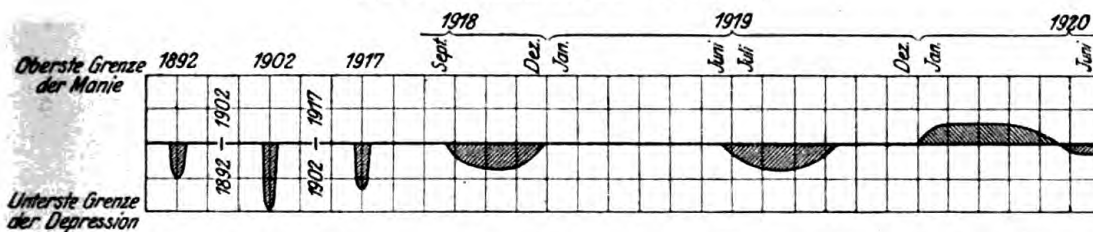
Diese Probe klingt noch ziemlich kohärent, wenn auch Andeutung der Ideenflucht gegen Schluss erkennbar ist. Andere Sätze zeigen einen wesentlich gesprengteren Zusammenhang.

Dass der Patient in seiner Anlage konstitutionell erregt ist, scheint aus der Anamnese hervorzugehen. Es passt hier hinein, dass er angibt, Gonorrhoe „mehrfach in allen Stadien“ gehabt zu haben, ferner 3 lebende, uneheliche Kinder.

Ich gehe nunmehr zu denjenigen Fällen über, die periodisch begannen, die aber zirkulär ausliefen. Diese Reihe wird im absteigenden Sinne nach der Zahl der Anfälle einer Färbung geordnet sein, welche dem Einsetzen des Zyklus vorausgingen.

Gruppe IV: Periodischer Beginn mit Uebergang zum Zyklus.

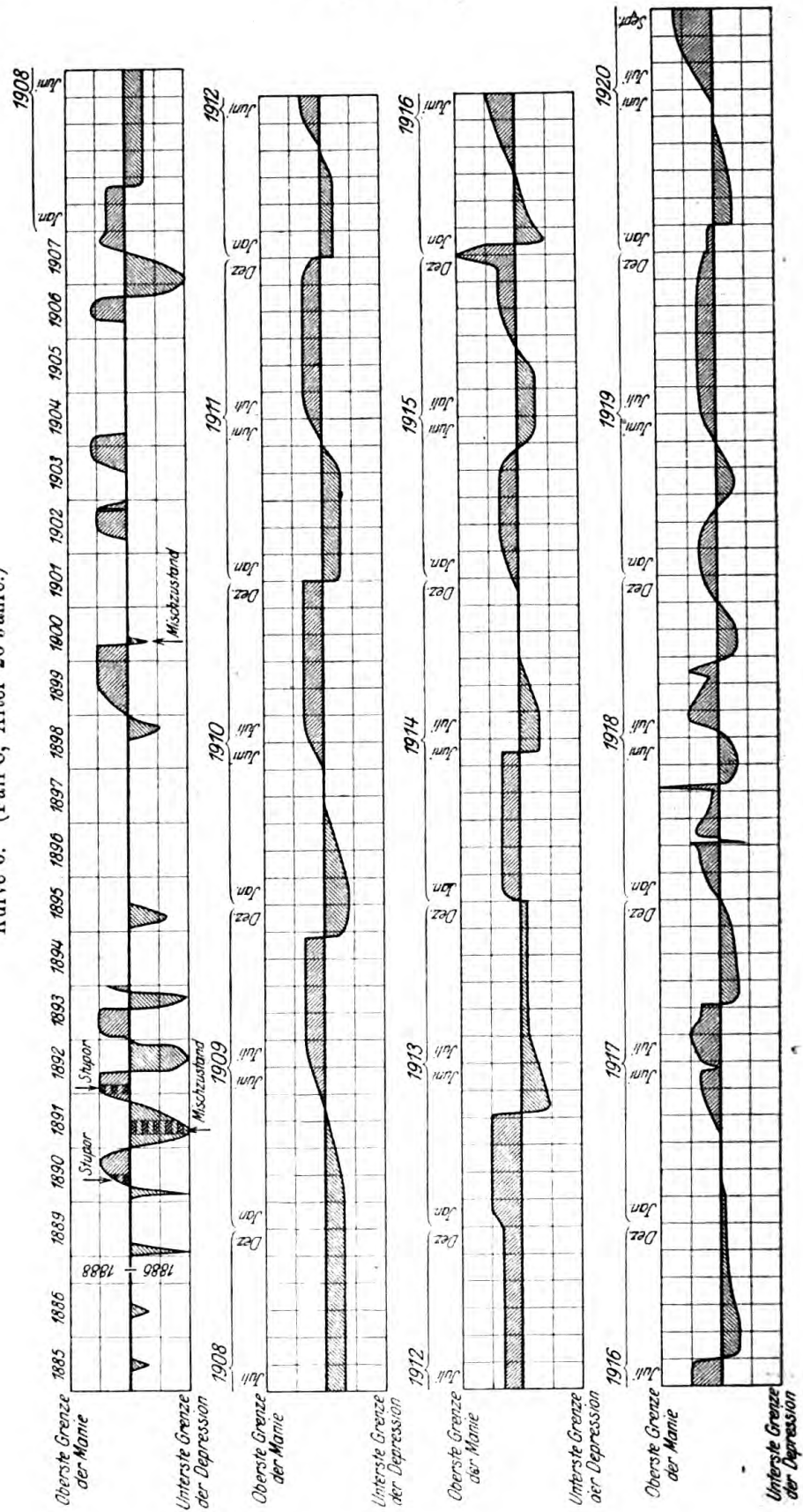
Kurve 5. (Fall 7, Alter 27 Jahre.)



Fall 7. Wir haben eine im Jahre 1865 geborene, unverheiratete Patientin vor uns, deren Vater und Mutter Vetter und Kusine waren, die aber von den Eltern her nicht belastet erscheint. Körperlich nichts von Belang. Sie war von Jugend auf sehr ernst, nicht eigentlich menschenscheu, befand sich aber in Gesellschaft nie wohl. 1892 Depression. 1902 wieder eine melancholische Verstimmung, diesmal schwerer. Neuer Anfall 1917, 1918, 1919; seit 1920 eine Manie mit folgender Depression.

Graphisch war für die Depressionen von 1892, 1902, 1917 die Jahreszeit nicht bestimmbar, während die Zeitdauer von je 3 Monaten sowie die Schwere des Anfalls sich anamnestisch ermitteln liess.

Kurve 6. (Fall 8, Alter 20 Jahre.)



Kritik: 10 Jahre liegen zwischen den beiden ersten Anfällen, 15 Jahre zwischen dem zweiten und dritten. Dann aber ist 1918 und 1919 gleich hintereinander befallen. Die Intensität, die Qualität und die Dauer der Anfälle ist dabei die gleiche geblieben.

Ein Blick über die Kurve von 1892—1919 wird eine reine Melancholie feststellen. (Wegen der Frage: periodische oder rezidivierende? sei auf die Schlussbetrachtung verwiesen.) Exaltationen sind nie aufgetreten. Wäre die Patientin Ende 1919 gestorben, so hätte diese Diagnose festgestanden; und doch sehen wir, wie das Jahr 1920 nach 27jährigem mehr oder minder latentem Verlauf der Krankheit unsere Vermutung durchkreuzt — ein Vorgang, der zu einer gewissen Vorsicht mahnt, wenn man eine scharfe Grenze ziehen will zwischen periodisch depressiver Verstimmung und zirkulärem Irresein. Denn die anfängliche reine Melancholie ist nunmehr in einen Zyklus übergegangen.

Ziehen erwähnt solche Fälle als sehr selten. Zeichen einer depressiven Prädisposition haben nach der Anamnese von Jugend an bestanden.

Fall 8. Die ledige mosaische Kranke ist geboren 1865 und erscheint sowohl von väterlicher wie mütterlicher Seite belastet. Die Mutter des Vaters nämlich war einmal vorübergehend geisteskrank. (Die Art der Affektion liess sich nicht feststellen.) Der Vater selbst ist gesund. In der Linie der Mutter finden sich zahlreiche geistige Abnormitäten. So befand sich zur Zeit, als bei unserer Pat. der erste grössere Anfall auftrat, die Mutter in Anstaltsbehandlung. Ein Onkel und ein Vetter mütterlicherseits sind ebenfalls geisteskrank. (Auch hier konnte die Art des Leidens nicht ermittelt werden.) Von den 5 Geschwistern der Kranken verfiel eine Schwester puerperal in ein geistiges Leiden; die übrigen sind gesund. Ueber die Jugend der Pat. ergibt sich nichts besonderes, ebensowenig körperlich. Schon 1885 und 1886 hatte sie leichtere depressive Stimmungsschwankungen; 1889 begann sie sich unfrischer zu fühlen und wurde in der Nacht vom 7. auf den 8. Februar von einer schweren verworrenen Depression befallen. Dieser folgte seit 1890 ein zirkuläres Irresein, welches vom 25. Lebensjahr bis heute ins 55. sich fortsetzte.

Kritik: Die Analyse der Kurve ist dadurch etwas erschwert, dass die Krankengeschichte von 1894—1906 nicht alles bietet, was im Hinblick auf eine genauere Zeichnung und Besprechung wünschenswert gewesen wäre. Ich muss mich daher darauf beschränken, zu bemerken, dass die freien Intervalle jener Zeit höchstwahrscheinlich artefizielle sind. Doch lässt sich auch so ein kritischer Zusammenhang mit den Jahren seit 1906 herstellen.

Wir haben einen typischen Fall des zirkulären Irreseins vor uns, der sich mit einigen vereinzelt Depressionen einleitet (1885, 1886, 1889). Ein Blick über das ganze Bild lässt eine Tendenz zur Milde-

rung der Anfälle beider Phasen im Laufe der Zeit erkennen. Seit dem Jahre 1908 wenigstens scheint mir dies deutlich. Sehr interessant ist es nun, dass es dabei zu einem endgültigen Ausgleich der beiden Phasen nicht kommt, was Schwere und Zeit betrifft. Vielmehr sehen wir folgendes Bild: Vereinzelte melancholische Anfälle haben die Krankheit eingeleitet; die Melancholie überwiegt anfangs, mindestens an Schwere, vielleicht auch der Dauer nach, so wohl noch im Jahre 1908. Von Mai 1909 bis Mai 1912 scheint mir dann eine ziemlich vollständige Ausgleichung der alternierenden Ausschläge vorzuliegen; aber seither verschiebt sich das Verhältnis klar zugunsten der Manie. Ich darf hier vorausnehmen, dass wir beim Falle 12 ein ähnliches Verhalten der Kurve zu erkennen glauben.

Es fällt auch auf, dass die Zeit von 1906—1920 sich in vier deutlich geschiedene Anfallsserien gliedert, deren jede mit manischem Auftakt beginnt und mit melancholischem Nachschlag endet:

1. Teil: April 1906 bis April 1910: 3 manische, 3 depressive Phasen.

2. Teil: Juli 1910 bis September 1914: 4 manische, 4 depressive Phasen.

3. Teil: Dezember 1914 bis Januar 1917: 3 manische, 3 depressive Phasen.

4. Teil: April 1917 bis Mai 1920: 5 manische, 5 depressive Phasen.

Sehr eigentümlich, wie in jedem Teil der Monat des Beginns auch ziemlich genau der Monat des Endes ist, wenn man von der Jahreszahl absieht!

Die Uebergänge der beiden Phasen ineinander sind in einer Beziehung bis heute fast durchweg charakteristisch. Langsam mündet die Melancholie in die Manie, aber der Wechsel der Erregung zur Depression ist ein kritischer.

Zwischen 1890 und 1900 treten vereinzelt Mischzustände auf, später jedoch nie mehr.

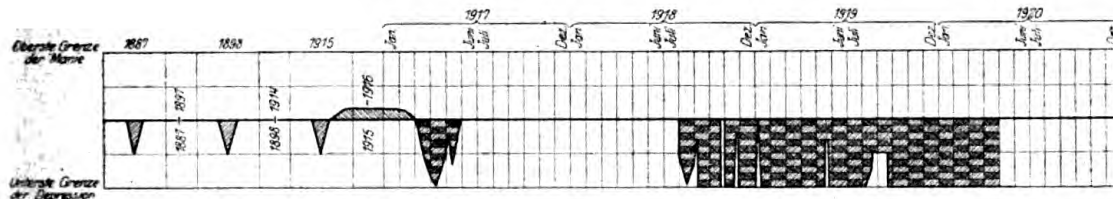
Die ersten Depressionen gehen mit schwerer Verwirrung einher; seit 1895 bietet die Melancholie nur noch das Bild der Hemmung. Hält sich die Manie dagegen von jeher in leichteren Grenzen, so ist doch auf der Jahreswende 1915/16 sowie Anfang Mai 1915 ein kurzer aber schwerer Verwirrtheitszustand zu vermerken. Während im übrigen die Melancholie ihre ruhige Linie wahrt, neigt die Manie seit 1918 verschiedentlich zu flackernder Kurve. Während einiger manischer Phasen hat die Kranke den Drang zu reisen, der sie mehrmals zu Fluchtversuchen veranlasst hat. Das ist uns bei Manisch-depressiven nichts neues; nur wird man, wenn man solche Züge öfters im Krank-

heitsverlauf sieht, an die „Wanderer“ Kraepelin's erinnert, deren psychopathischer Bewegungsdrang wohl in naher Beziehung zum manisch-depressiven Irresein steht.

Aeussere Anlässe sehen wir nirgends in das Leiden formgebend eingreifen. Wohl erfolgt ein wuchtiger Ausschlag als der Vater der Patientin im Mai 1906 stirbt, aber er trägt eine stark manische Färbung; erst im Anschluss hieran erfolgt eine tiefe Depression — ein Beweis dafür, wie wenig die Affektlage der Psychose der Stimmungslage des affizierenden Ereignisses entsprechen muss!

Interkurrente Krankheiten traten nicht auf. Die erbliche Belastung unserer Kranken ist schwer zu nennen. Gleichartige konnte jedoch nicht ermittelt werden.

Kurve 7. (Fall 9, Alter 18 Jahre.)



Fall 9. Die Pat., welche mit 48 Jahren in einer depressiven Phase in hiesige Behandlung eintritt, weiss nichts von geisteskranker Belastung der Familie. Der Vater starb an Diabetes, die Mutter ist eine gesunde Frau von 83 Jahren. Ein erster leichter Depressionsanfall zeigte sich im Alter von 18 Jahren und ging gut vorüber. Nach 10 freien Jahren folgte wieder ein ganz ähnlicher, darauf wieder 16 freie Jahre. Dem Anfall des Jahres 1915 folgt eine manische Stimmungslage; fortgesetzt wird das so eingeleitete zirkuläre Irresein dann durch zwei Mischzustände in den Jahren 1917 sowie 1918—1920.

Kritik: Aus einer periodischen Melancholie, deren Anfälle durch erhebliche freie Zwischenzeiten getrennt sind, erwächst im Laufe von 30 Jahren noch ein zirkuläres Irresein. Die Patientin wird als gleichmässig fröhliche Natur geschildert. Den Anstoss zur Entwicklung der ersten Depression 1887 soll eine starke Ueberanstrengung während der Lehrzeit gegeben haben. Wesentliche frühere Krankheiten oder körperliche Anormalitäten liegen nicht vor. Die Kurve selbst zeigt eine Neigung zur Verschlimmerung und Verschleppung. Auffallend gering, aber einwandfrei feststellbar, ist die Hypomanie 1915—1917, in der die Kranke reizbar, nörgelnd, und dauern „obenauf“ war.

Da der Fall symptomatologisch von Interesse ist — es treten 1917 und 1918 bis 1920 atypische Zustandsbilder auf —, wird er am Schluss eine eingehendere Besprechung erfahren.

Während der letzten Melancholie bestanden heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen. Organtherapeutische Präparate (Hormin, Oophorin) zeigten keine Wirkung.

Ein Gesichtserysipel im Oktober 1919 beeinflusste den Zustand nicht.

Fall 10. 40jähriger, verheirateter, mosaischer Kranker, der aus belasteter Familie stammt. Die Mutter nämlich erkrankte nach dem Tode ihres Mannes mit Verfolgungsideen, wurde aber wieder gut. Eine Schwester des Pat. verfiel in ein gleiches, 5 Jahre dauerndes Leiden mit den nämlichen Verfolgungsideen („sollte umgebracht werden“). Pat. selbst, der von Jugend auf am Star leidet, ist immer gesund gewesen; er ist ein fleissiger, äusserst gutmütiger Mann. Die kinderlose Ehe ist durch ein gewisses Missverhältnis zur Frau getrübt. 1912 erkrankte Pat. an einer kurzen Melancholie, die sich von selbst verlor. Aber der Gedanke, seine Frau wolle ihn umbringen, vergiften, der ihn in jenen Wochen beherrschte, scheint ihn nicht mehr recht verlassen zu haben. 1917 beim Militär ein ähnlicher Anfall. 1919 tiefere Depression mit anschliessender Hypomanie.

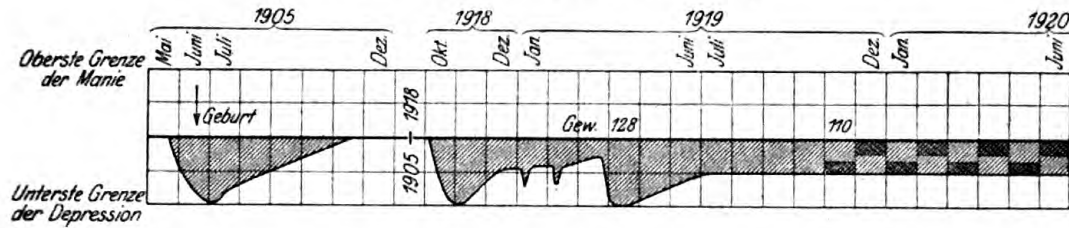
Kritik: Körperlich fällt bei der Aufnahme im Juli 1919 eine Asymmetrie der beiden Schädelhälften sowie deutliche Dermographie auf. Dabei ist der Puls regelmässig aber recht beschleunigt (120).

Der Kranke zeigt während der Depression 1919 eine agitierte Melancholie, die einmal in einen kurzen, aber sehr schweren Verwirrheitszustand mit tobender Unruhe übergeht. Ein generelles papulomakulöses Exanthem geht diesem Ausbruch parallel und schwindet mit ihm; die Temperatur ist dabei erhöht (Arzneiexanthem nach Nirvanol-Kalzium-Darreichung?). Mitte September verhält sich der Patient ganz vernünftig beim Besuch der Frau, erleidet aber dann nochmals einen kleinen Rückfall.

Erbliche Belastung ist nach der Anamnese vorhanden, sehr auffallend erscheint dabei, dass der Patient ebenso wie seine Mutter und seine Schwester paranoische Verfolgungsideen während seiner melancholischen Phasen entwickelt. Es scheint mir wertvoll, festzustellen, dass in unserem Falle eine spezifische Färbung der Anfälle in der Vererbung erhalten geblieben ist.

Hübner hat eine Reihe ähnlicher Beobachtungen kürzlich veröffentlicht. Er sagt: „Man sieht also, dass die hereditären Beziehungen sich nicht auf die Vererbung der manisch-depressiven Krankheitsdisposition im allgemeinen beschränken, sondern dass wesentliche Eigenschaften der Gesamtpersönlichkeit sich auch bei anderen Gliedern der Familie finden“. Der vorgenannte Fall bestätigt diese Anschauung. Die gleiche Feststellung erlaubte uns Fall 3.

Kurve 8. (Fall 11, Alter 26 Jahre.)



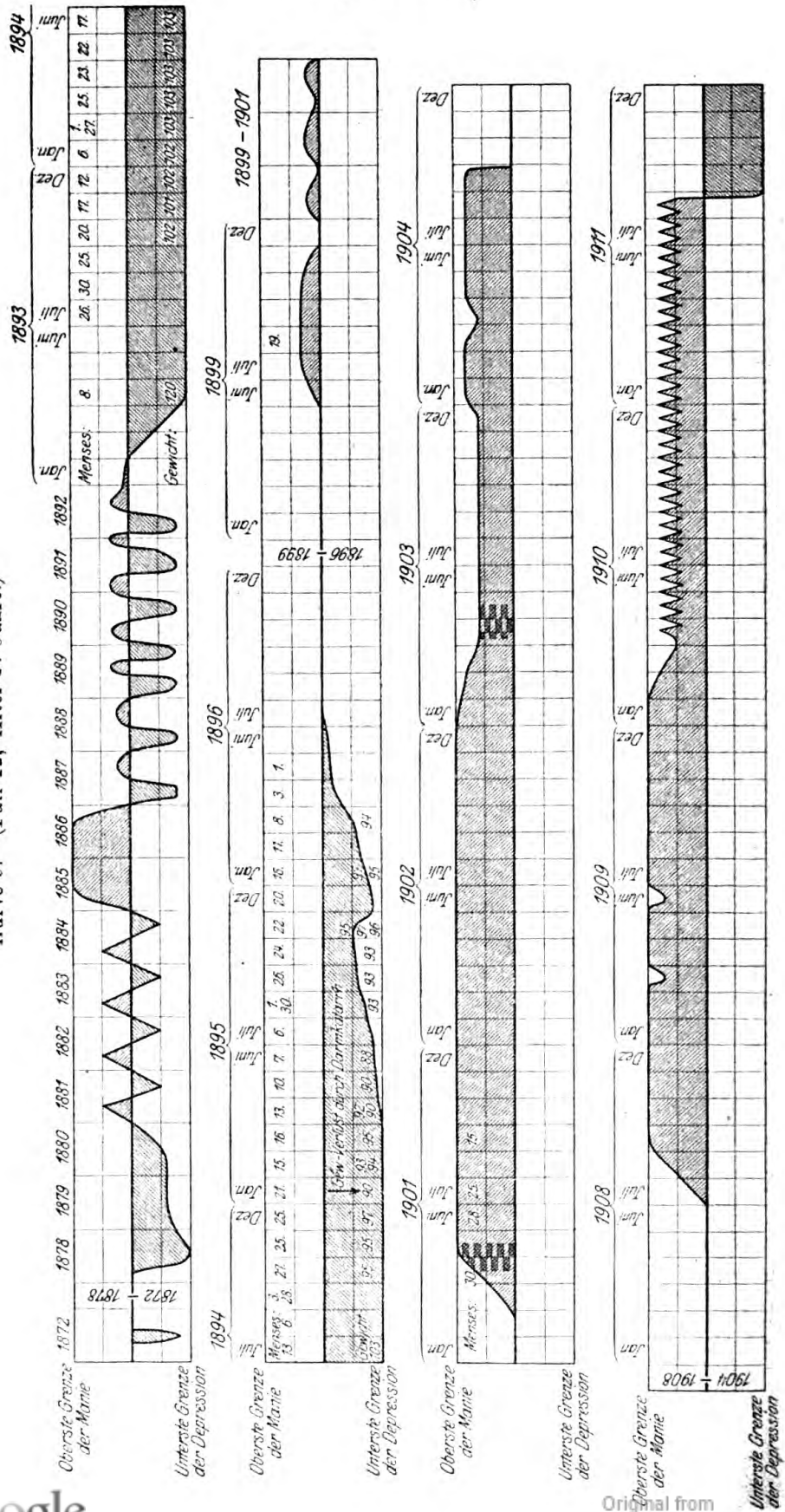
Fall 11. Pat. verheiratet, geboren 1879; mässig intelligent; stets pessimistische Lebensauffassung; nie ausgeprägte Verstimmungen oder hysterische Symptome. Kurz vor der Geburt des ersten Kindes (1905) fiel bei ihr eine scheue Apathie auf, die post partum zu einer schweren Melancholie wurde. Anstaltsbehandlung, Heilung. 13 gesunde Jahre, in denen ein zweites Wochenbett (1906) normal bleibt. Körperlich in diesem Zeitraum viel Unterleibsbeschwerden und Gallensteinkolik. Oktober 1918 schwere Gallensteinoperation mit Entfernung des Wurmfortsatzes, ferner Uterusausschabung. Kurz vorher Andeutung beginnender Depression, die sich voll entwickelt. Sedobrolkur: Deutlicher Erfolg, in dem Pat. ihre depressiven Ideen sichtlich korrigiert. Die Zacken der Kurve im Januar und Februar 1919 erklären sich dadurch, dass eine zu schnelle Verminderung in der Dosierung des Mittels die Verstimmung schwerer werden lässt. Versuchsweise Entlassung im März 1919 misslingt, in schwerster Depression wird Pat. nach wenigen Tagen zurückgebracht. Viel Sinnestäuschungen; seit August 1919 Mischzustand.

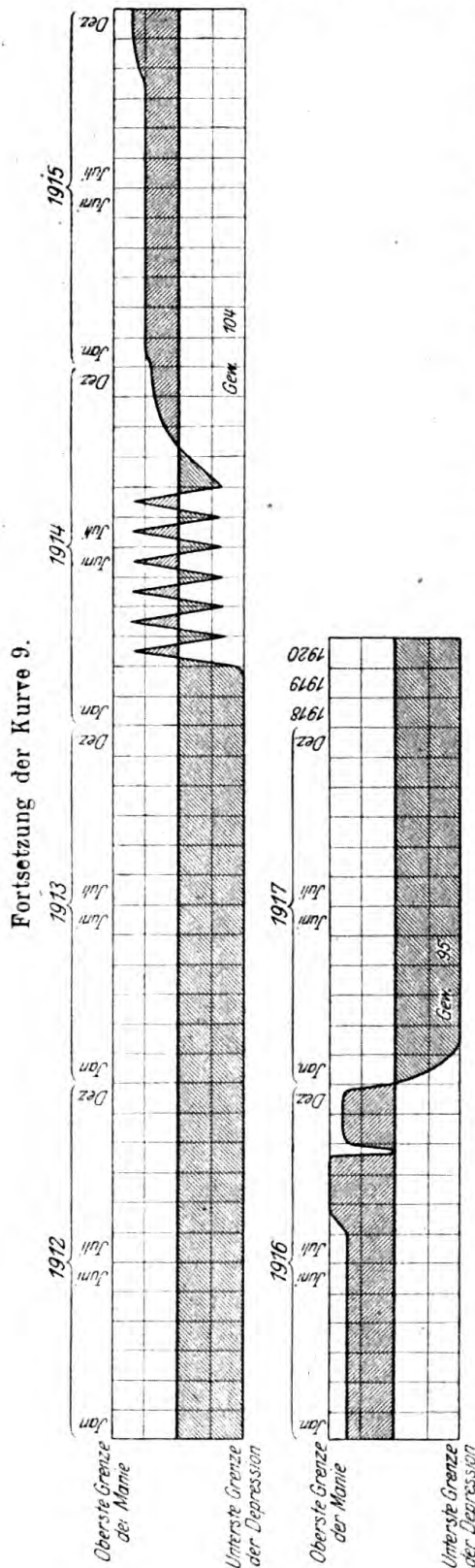
Kritik: Es scheint, als habe die Schwangerschaft des Jahres 1905 die erste Depression ausgelöst. In dieser ertränkte die Patientin ihr kleines Kind, hatte aber nicht den Mnt, sich auch selbst das Leben zu nehmen. Wieweit die Depression 1918 durch die erwähnten Unterleibs- und Gallenbeschwerden akut wird, ist fraglich; postoperativ ist sie nicht; wohl aber kann die Schwere des Leidens zu der Zeit, wo es eine Operation erforderte, kraftvoll genug gewesen sein, die Melancholie auszulösen; während der Jahre bis 1918 ist das Ausbleiben einer solchen trotz bestehender Beschwerden dann durch deren geringere Intensität erklärt. Zu Anfang dieser zweiten Depression macht die Patientin wieder einen Mordversuch und zwar diesmal an ihrem 12jährigen Knaben. Es ist, als gehe ein blitzartiges Erinnern an die erste Tat durch die wieder verwirrte Psyche.

Der bis heute bestehende Mischzustand hält sich in der Mitte zwischen einem manischen Stupor und einer gedankenarmen Manie im Sinne Kraepelin's. Wir haben es also mit einem zirkulären Irresein zu tun.

Die Patientin ist konstitutionell depressiv-veranlagt.

Kurve 9. (Fall 12, Alter 17 Jahre.)





Fall 12. Pat., mosaisch, verwitwet, geboren 1855. Von Temperament nervös-zappelig. 1872 erlitt sie einen depressiven Anfall, welcher in $2\frac{1}{2}$ Monaten vorüberging. Sie verheiratete sich 1874 und gebar 2 gesunde Kinder. Trotz vieler Aufregungen blieb sie psychisch durchaus gesund bis ins Jahr 1878. Damals begann mit einer schweren Depression ein zirkuläres Irresein.

Kritik: Die Kurve gliedert sich in vier Perioden, welche sich durch freie Intervalle scheiden. Die erste reicht von der Geburt der Kranken bis 1872. Es folgen 6 gesunde Jahre. Die zweite Periode geht von 1878—1896, dauert also 18 Jahre. Freie Zeit von 3 Jahren. Die 3. Abteilung der Zeichnung berechne ich von 1899—1904, also auf 5 Jahre. Die letzte Periode beginnt 1908 und ist heute, nach 12 Jahren noch nicht abgeschlossen.

Die Anfälle von 1872—1892 Ende mussten zum grossen Teil schematisch an Hand einer nicht sonderlich genauen Anamneserekonstruiert worden. Immerhin kommt der regelmässige Wechsel zwischen Depression und Manie deutlich zum Ausdruck. Die Depression, welche diesen Zeitabschnitt beschliesst, endet mit voller Heilung 1896. Auch die dritte Periode trägt den Stempel eines zirkulären Irreseins durch ihre beiden Mischzustände. Im letzten Abschnitte wechseln wieder ganz regelmässig Manie und Depression.

Die Schwere der Anfälle ergibt für die letzten 3 Perioden ein besonderes charakteristisches Bild. Insofern ist die Unterscheidung dieser

Abschnitte — ich lasse die vereinzelte Melancholie von 1872 als unwesentlich beiseite — auch innerlich gerechtfertigt.

Während der zweiten Periode nämlich überwiegt sichtlich die Melancholie über die Manie. Immerhin sind zu dieser Zeit beide Phasen noch von erträglichem Grade und nicht durchweg protrahiert. In der dritten Periode eine Manie nach der anderen; dazwischen nur zwei geringe Mischzustände. Der Schweregrad ist hier allerdings schon gesteigert. In der vierten Periode endlich sehen wir schwere und protrahierte Manien mit eben solchen Depressionen gesetzmässig wechseln. Es ist fast so, als sei der Ausschlag der Wage von 1872—1896 zu weit nach der Seite der Depression, von 1899—1904 zu weit nach der Manie hin verfolgt, und erst in der vierten Periode habe sich der Schwereausgleich in immer gleichem Rhythmus gefunden.

Der Uebergang der beiden alternierenden Phasen vollzieht sich seit der vierten Periode ziemlich plötzlich; auch die Manie von 1904 sinkt schon kritisch ab. Bis dahin ist sanftes Auf- und Absteigen die Regel. Ein Flackern der manischen Kurve zeigt lange vorher den Beginn der 1911er Melancholie an, ein zirkuläres Schwanken leitet von der 1914er Depression zur Manie des gleichen Jahres über.

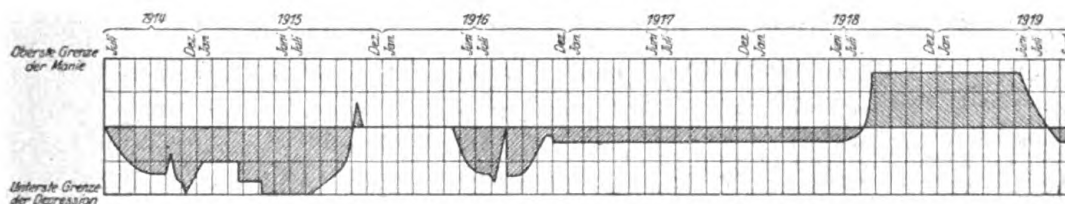
Die Symptome der Anfälle haben nichts Besonderes an sich. Die Melancholie der ersten beiden Perioden, bei jedem Anfall von den gleichen Versündigungs- und Wahnideen begleitet, zeigt agitierte Züge; die Depressionen der vierten Phase bieten das Bild ängstlicher Hemmung. Seit 1918 ist jeder Tag symptomatisch die Photographie des vorhergehenden. Bei den Manien überwiegen Verwirrheitszustände.

Körperlich hat die Patientin stets einen sehr kleinen und schnellen Puls; dieser kann irregulär werden bei Anfällen von Herzangst und Atemnot, wie sie die manischen Phasen einleiten und begleiten. Die Melancholie zeigt keine beachtenswerten somatischen Begleiterscheinungen. Die Menses sind ziemlich regelmässig und steigern während der Melancholie 1893/1896 zuweilen die Unruhe.

Verschiedene Krankheiten hatte die Patientin durchzumachen. Ich nenne eine schwere Verbrennung als Folge eines Suizidversuches im April 1893. Die Wunden heilen in normaler Zeit schön ab, ein Zeichen dafür, dass die Stoffwechselintensität in der Melancholie nicht herabgesetzt sein muss. Auf die Wahrscheinlichkeit einer konstitutionellen Komponente komme ich später zurück. Januar 1895 verliert die Kranke durch einen Darmkatarrh 7 Pfund am Gewicht, holt diesen Verlust aber wieder rasch ein. Im Mai 1901 wird sie von einer rechtsseitigen Mastitis befallen: Glatte Heilung nach Inzision. April und Mai 1903 leichte Fazialisparese unbekannter Aetiologie.

Alle diese und andere minder bedeutende exogene Momente haben den bestehenden Zustand in nichts beeinflusst. Es muss auch bei der Betrachtung dieses Falles wieder hervorgehoben werden, dass gerade die für unsere Patientin schwerste Zeit von 1872—1878 mit ihrer Unruhe, ihren beiden Schwangerschaften und Wochenbetten überhaupt keine reaktiven Zustände gebracht hat. Aber auch sonst war für keinen der Anfälle jemals eine Veranlassung aufweisbar.

Kurve 10. (Fall 13, Alter 40 Jahre.)



Fall 13. Die 40jährige Kranke ist einziges Kind und weiss nichts von Heredität. In der seit 20 Jahren bestehenden Ehe gebar sie 4 Kinder; die Geburten waren normal. Körperlich und geistig immer gesund; von Charakter ist sie sehr aufopfernd, anspruchslos und vor allem streng gegen sich und geht energisch gegen alle Mühsal an, ist aber dabei von recht fröhlichem Wesen. Schon im Winter 1913/14 wurde sie ohne ersichtlichen Grund nervös, erholte sich aber vollkommen; im Juli 1914 begann sie auf einer Auslandsreise still zu werden; bei Kriegsausbruch musste sie dann plötzlich nach Hause reisen, wo sie am Hilfswerk der ersten Kriegstage tätigen Anteil nahm. Mitte August verschlimmerte sich der Zustand zu einer deutlichen Depression, woran sich im Laufe der Jahre ein zirkuläres Irresein anschloss.

Kritik: Von einem zirkulären Irresein werden wir seit 1916 gewiss reden können, nachdem auf die Melancholie dieses Jahres eine massige Manie 1918/1919 gefolgt ist. Das Verbindungsstück zwischen diesen beiden Phasen ist eine leicht depressive Stimmung, die seit dem Abfall der zweiten Depression im November 1916 bis in den Sommer 1918 hineinzieht. Auf die Manie ist dann wieder eine Melancholie gefolgt, deren Anfangsteil nur verzeichnet werden konnte, da die Kranke im September 1919 die Anstalt verliess. Die Feststellung, wie weit die erste Depression 1914/15 schon zu dem späteren Zyklus rechnet, ist schwierig, da die kleine manische Zacke im November 1915 höchstens den Sinn einer reaktiven Manie hat. Da ich aber aus verschiedenen der Fälle die Ueberzeugung gewonnen habe, dass zwischen dem reaktiven Nachstadium einer Psychose unseres Gebiets und einer selbständigen, alternierenden Phase die Uebergänge denkbar fliessen (siehe hierüber auch den Schluss), ist die Entscheidung in solchem Falle unwichtig und mag dahingestellt bleiben.

Die verschiedenen Unregelmässigkeiten der Kurvenbegrenzungen sind rein endogen bedingt.

Die Depressionszeiten zeigen eine typisch traurige Verstimmung mit Hemmung und Versündigungsideen. Trotzdem diese Phasen zeitweilig sehr schwer sind, fällt es doch auf, wie immer wieder die Kranke sich in die Hand zu bekommen sucht, und auch stellenweise bekommt. Der Einfluss der eingangs geschilderten Veranlagung ist auffallend: In keinem meiner hier aufgeführten Fälle fand ich etwas Gleiches wieder.

Aber auch die grosse Manie 1918/19 zeigt Besonderheiten. Sie entspricht im ganzen einem ziemlichen Verwirrtheitszustande. Zunächst hört die Kranke massenhaft Stimmen ihrer Angehörigen und führt lange Unterhaltungen mit ihnen, indem sie dabei wie eine Telegraphistin auf die elektrische Klingel ihres Zimmers drückt. Zeitlich ist sie nicht orientiert. Dann aber zeigen sich auch einzelne paranoische Ideen: So seien alle behandelnden Aerzte schuld an ihrem Unglück, sie werde dieselben vor Gericht stellen; auch eigenartig hypochondrisch verfärbte Wahnideen: Sie leide an Zucker, sie habe taubeneigrosse Gehirntuberkel, sie habe einen Schlaganfall gehabt, bis zum Nabel sei erst alles gelähmt gewesen, dann aber wieder normal geworden. Da die Kranke gleichzeitig an Kopfschmerzen leidet, anderseits Parästhesien und Hyperästhesien sowohl während der Melancholie wie auch während der Manie vorkommen können, werden wir letztere Wahnideen als umgedeutete Sensibilitätsstörungen ansehen dürfen.

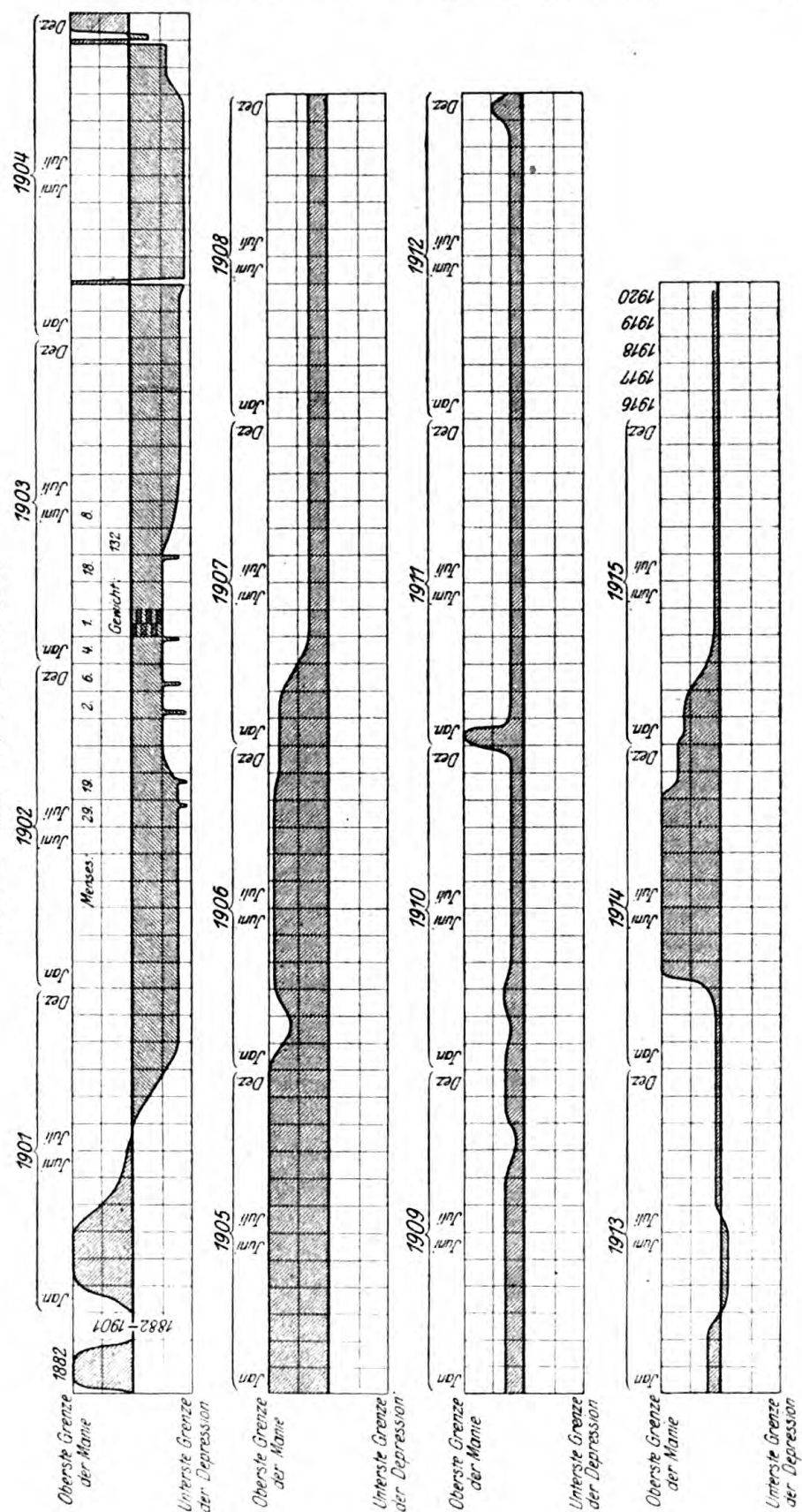
Auch erhebliche Grössenideen („Tochter ist mit Hindenburg verheiratet“) sind beobachtet.

In ein eigenartiges Gewand hat sich die bei weiblichen manischen Kranken oft stark entwickelte Erotik gekleidet. So glaubt Patientin, dass sie täglich mehrere Kinder gebäre, legt sich auch hier und da nieder, um zu gebären. Eines Tages wieder erbittet sie Glückwünsche zur Geburt eines Kindes in der vergangenen Nacht.

Während der manischen Zeit zeigt die Kranke einen enormen Heiss-hunger.

Fall 14. Pat. verwitwet, geboren 1864. Im Jahre 1882 litt sie an einer Manie, welche in ihr 20. Lebensjahr fiel, das ganze Jahr andauerte und in völlige Heilung überging. Im 24. Lebensjahr hat sich die Pat. verheiratet. Die Ehegemeinschaft dauerte, da der Mann bald starb, nur 3 Jahre. In dieser Zeit gebar sie 2 gesunde Kinder. Ende der 90er Jahre zeigte sich bei der Pat. eine leichte Adipositas und eine Struma. Durch vorsichtige Dosen Jodkali verloren sich die Beschwerden. Statt dessen trat ein erheblicher Grad von Strumismus (Anämie) verbunden mit Herzklopfen, schnellem Puls und schlechtem Schlaf auf. An der Jahreswende 1900/01 kam es zu einer neuen Manie, die ein zirkuläres Irresein einleitete.

Kurve 11. (Fall 14, Alter 20 Jahre.)



Kritik: Auf die erste schwere Manie des Jahres 1882 folgt eine 19jährige vollkommen gesunde Zeit. Eine neue Manie leitet 1901 die bis heute bestehende Krankheit ein. Mitte 1901 wird diese Manie von einer langen Melancholie abgelöst. Dieser erste Zyklus reicht bis Januar 1903. Denn mit dem im Februar 1903 hervortretenden Mischzustand leitet sich die zweite Doppelphase ein, die Ende 1904 in eine neue Manie umschlägt; diese besteht noch jetzt und dauert schon 15 Jahre. Sie ist chronisch geworden (wenn man will; periodisch ohne freies Intervall); wir vernachlässigen dabei die eben erkennbare Depression von 1913.

Eine Andeutung der Schwere der Anfälle enthält schon die Manie von 1882, die tobsuchtsartig beginnt und nur recht langsam abfällt. Ueberhaupt zeigt ein Blick über die Kurve, dass die manischen Phasen ohne Ausnahme unvermittelt steil werden und lytisch enden. Sehr schön ist dieses Emporschnellen in den beiden manischen Zacken des März und November 1904 erkennbar. Die Melancholie beginnt langsam im August 1901, schlägt aber Ende 1904 plötzlich in die Manie um. Diese Melancholie ist durchweg schwer und zeigt eine menstruelle Verschlimmerung ihres Zustandes. Es ist das in der Kurve angedeutet.

Auf eine zeitliche, in der Zeichnung zum Ausdruck kommende Eigentümlichkeit möchte ich hinweisen: Es ist der Umstand, dass die Monate Dezember—Januar verschiedentlich mit dem Beginn stärkerer Kurvenausschläge identisch sind (1882, 1901, 1904 Ende, 1910 Ende, 1912 Ende). Ähnliches sieht man auch bei den anderen Kurven mehrfach. Wird sich derartiges, wie ich annehme, bei einem grösseren Material nachweisen lassen, so liessen sich vielleicht besonders gefährdete kritische Zeiten von Fall zu Fall angeben.

Zur Symptomatologie der Anfälle folgendes: Von September 1906 bis Oktober 1907 zeigen sich massenhafte Gehörshalluzinationen; die Kranke glaubt durchs Telephon Stimmen ihrer Kinder und Verwandten zu hören, die ihr gewöhnlich Todesfälle mitteilen. Einsicht in die Unmöglichkeit dieser Dinge ist mit dem Abklingen des Zustandes vorhanden. April 1907 hat Patientin Einsicht für die vorhergegangene Depression. Im selben Jahre allerlei hypochondrische Beschwerden. In der Manie von 1914 wieder die gleichen Gehörshalluzinationen wie 1906/07; seit 1918 wickelt sich das Leben der Patientin ein um den anderen Tag in völlig gleicher, geordneter Weise ab. Die melancholische Phase zeigt nichts Besonderes. Sie entspricht dem Bild einer schweren Hemmung, welches menstruell allerdings agitierte Züge zeigt.

Körperlich ist schon seit Ende der 90er Jahre eine Struma bemerkt und behandelt worden. Sie geht einher mit viel Atembeschwerden, Herzklopfen nach Treppensteigen, Kopfdruck, Schwindelgefühlen, Adipositas und einem von Jugend auf bestehenden Pulsus perpetuus

irregularis. Ein organischer Herzfehler ist nicht festzustellen. Bei der Aufnahme im Juli 1902 fällt ein Exophthalmus auf (kein Basedow), 2 mal Thyreoidinkur: August 1907 und März 1908. Jedesmal Besserung der Beschwerden. Die Atemnot ist übrigens während der Manie und Melancholie beobachtet, Herzbeschwerden nur während der Manie. Bei Atemnotanfällen Zyanose des Gesichtes; Juli 1902 gleichzeitig dabei eine sehr starke Schweisssekretion und starke Schuppenbildung des Kopfes. Auffällig ist ein aussergewöhnlicher Durst während der geringen Depression von 1913. Urin sehr vermehrt, ist dabei wie stets ohne Eiweiss und ohne Zucker selbst bei alimentärer Zuckerdarreichung. Spezifisches Gewicht damals 1008.

An interkurrenten Krankheiten sind anzuführen: eine dreitägige fieberhafte Influenza (März 1908), eine geringe Furunkulose (Oktober 1908), Druckempfindlichkeit der Lebergegend (1909), ein Anfall von Cholelithiasis (Januar 1910), stärkere Furunkulose (März 1911, November 1911), Furunkulose (Ende 1915), fieberhafte Angina und Furunkulose (Mai 1919). Die Furunkulose steht somit im Vordergrund.

Der Charakter ist seit Ende 1911 schon im Sinne einer leichten nörgelnden Reizbarkeit bei Mangel an Affekt verändert.

Wenn wir uns nach der Einwirkung exogener Momente fragen, so ist zunächst festzustellen, dass die interkurrenten Krankheiten Einfluss auf Ablauf des Leidens nicht zeigen. Auch die Struma mit ihren verschiedenen Beschwerden bestimmt das Bild nicht erkennbar. Dabei ist jedoch festzuhalten, dass nach 19 jähriger geistesgesunder Zeit die neuerliche Erkrankung zeitlich mit dem Auftreten einer Struma zusammenfällt. Ein Zusammenhang (genetischer?) scheint vorzuliegen. Ausgelöst wurde dann die Manie 1901 weiter durch Aufregungen in der Erziehung des Sohnes sowie besonders durch einen nächtlich der Patientin zugestellten Eilbrief. Die beiden manischen Zacken 1904 entstehen ohne Grund, ebenso der Umschwung zur Manie im Dezember gleichen Jahres. Die Erwartung des Besuches von Sohn und dessen Braut Ende Dezember 1910 macht die Patientin innerlich unruhig, wodurch eine kurze, aber schwere Manie ausgelöst wird. Die kleine Manie des Dezembers 1912 entsteht unmotiviert. Dagegen entsteht keinerlei Reaktion, als Patientin im Februar 1913 die Nachricht vom Tode ihrer Schwester und ihres Schwagers erhält. Von August bis Oktober 1913 war die Kranke dann zu ihren Kindern beurlaubt und kam recht geordnet zurück. Sie wurde hierauf probeweise im Februar 1914 nochmals entlassen, um es mit einem eigenen Heim zu versuchen. War der Versuch vorher gut gegangen, so scheiterte er jetzt beim ersten Konflikt mit der Aussenwelt und brachte eine ausserordentlich schwere Manie hervor. Seither blieb die Kranke in Anstaltspflege.

Der Fall zeigt wieder, wie es oft keineswegs die schweren Erlebnisse des Lebens sind, die wir verantwortlich sehen für den Ausbruch der Anfälle, sondern vielfach gerade die kleinen, alltäglichen Mühen und Ereignisse.

Fall 15. Verwitwete Patientin, 43 Jahre alt; zwei Kinder, davon eins gesund, eins schwachsinnig. Vater und Mutter der Patientin starben in hohem Alter an Arteriosklerose. Ein Bruder der Kranken befindet sich in einer Anstalt. Sie selbst hatte als Kind epileptische Anfälle, war aber sonst gesund. 1914 zwei Anfälle manischer Färbung. Seit Februar 1920 stärkere Depression, die in Manie umschlägt.

Kritik: Interessant ist, dass dieses zirkuläre Irresein auf dem Boden einer Epilepsie gewachsen scheint, wenn man nicht an eine zufällige Kombination von Epilepsie mit manisch-depressivem Irresein denken möchte. Denn wie als Kind, so hat die Kranke in der Zeit des Ueberganges der Depression in die Manie wieder einen Anfall von epileptischer Bewusstlosigkeit (Zungenbiss). Der Intellekt der Patientin erscheint erheblich geschwächt.

Auslösende Momente, wie Ueberanstrengung und unangenehme geschäftliche Dinge, werden für die manisch-depressiven Anfälle von ihr herangezogen; der Tod des Mannes (1915) löst keinerlei Reaktion aus.

Fall 16. 24jährige Patientin, unverheiratet; keine Heredität. Alle Familienangehörigen sind geistesgesund, recht alt geworden. Auch die Kranke selbst war von Jugend auf immer gesund, körperlich wie psychisch. Sie lernte gut, ist auch künstlerisch recht begabt und war von heiterem, ausgelassenem Temperament, dabei ein wenig sensibel und zeitweise verschlossen. Mit 12 Jahren (1908) machte sie eine Operation durch; kurze Zeit danach wurde sie sehr aufgeregt und unruhig, sah auch „Bilder“. Das ging aber rasch vorüber. Als sie 1914 mit Kriegsausbruch die Schweiz plötzlich verliess, wo sie bis dahin in Pension war, soll diese Reise bei ihr eine Erregung ausgelöst haben, während welcher sie dauernd lachte. Auch das ging vorüber. Im Anschluss an die Operation einer Hernie (Herbst 1915) klagte sie über Appetitlosigkeit und wollte nicht essen; obwohl das über ein Jahr so blieb, fühlte sie sich sonst wohl, konnte auch gut arbeiten. Nach einem Jahr sagte sie plötzlich: „Nun kann ich wieder essen“. Damit war dieser Zustand behoben. Frühjahr 1917 begann sie ausserordentlich geistig zu arbeiten, las die schwersten Bücher, war recht vergnügt und aufgeregt. In jene Zeit spielen verschiedene Liebesangelegenheiten hinein, die die vorhandene Erregung noch steigerten. Im Herbst 1917 machte sie die Hochzeit einer Kusine mit. Als während derselben ihr ein Vetter, den sie wohl liebte, den sie aber aus äusseren Gründen nie hätte heiraten können, ihr eine Liebeserklärung macht, fällt sie ohnmächtig zusammen. Von diesem Augenblick an ist sie deutlich deprimiert, was bis Mai 1918 anhält. Hierauf folgt eine Zeit sehr wechselnder Stimmungslage. In diese Tage fällt ein Heiratsantrag, den der Vater einer sehr guten Freundin ihr

macht. Ausser einer ziemlichen Aufregung bringt er keinen psychischen Ausschlag. Im Juli 1918 macht die Pat. einen plötzlichen Weinkrampf durch, dem eine massige Manie auf dem Fusse folgt. Seit jener Zeit ist sie deutlich zirkulär gewesen bis zu ihrem Tode, der im April 1920 während einer tiefen Depression infolge einer Sepsis erfolgte.

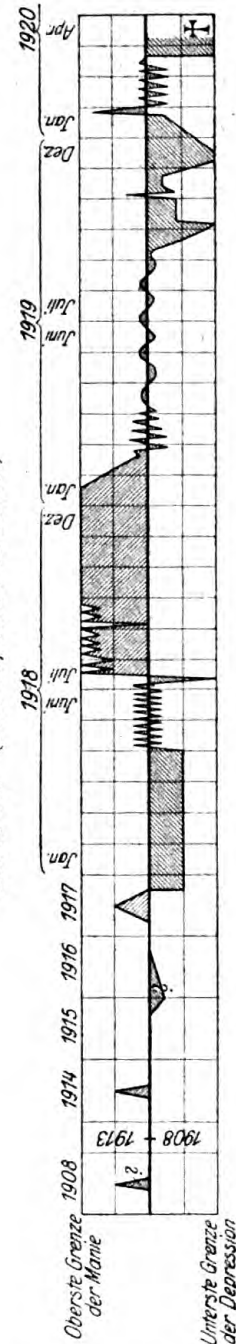
Kritik: Für die Jahre 1908—1917 ist die Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein eigentlich nur für die Hypomanie 1914 gesichert, wie aus der Vorgeschichte hervorgeht; ebenso für die Hypomanie 1917. Der erste Anfall, wenn man davon reden darf, im Jahre 1908 kann nach der ungenauen Anamnese sowohl ein manischer oder depressiver Anfall wie eine postoperative Halluzinose gewesen sein. Das lässt sich so nicht entscheiden. Ein Analogieschluss auf ein manisch-depressives Bild läge insofern nahe, als nach einer Hernienoperation im Jahre 1915 ebenfalls ein Anfall eintritt, der zwar auch keine deutliche Färbung zeigt; ich glaube aber immerhin hier eine Andeutung melancholischer Zustände in der Appetitlosigkeit, die über ein Jahr andauert, erkennen zu können; merkwürdig ist das ganz unvermittelte Uebergehen dieses Zustandes zur Norm. Das spricht eher noch wie die Dauer für die psychische Bedingtheit der Erscheinung. Eine postoperative Halluzinose ist diesmal ausschliessbar.

Aus den angegebenen Gründen nahm ich die bezeichneten Phasen in die Kurve mit einem Fragezeichen auf.

Im weiteren Verlauf bietet die Zeichnung dann ein klares Bild; die tiefe melancholische Zacke im Juli 1918 stellt den Weinkrampf dar, der unmittelbar in die Manie übergeht. Etwas schematisch sind die Uebergänge zwischen den grossen Phasen gehalten. Wir sehen freie Intervalle nicht mehr, seit der Zyklus entfesselt ist.

Die Manie 1918 ist sehr schwer. Die Kranke ist dabei leicht verwirrt. Sie hört viel Stimmen, mit denen sie mitunter leise unter der Bettdecke spricht. Ausserordentliche motorische Unruhe. Dabei muss bemerkt werden, dass trotz des Herumtobens und Springens

Kurve 12. (Fall 16, Alter 12 Jahre.)



im Zimmer während der Manie (1918/19) keine Spur von Ermüdung auffällt; sobald aber der Abfall der Erregung im Februar 1919 da ist, kann die Patientin nicht mehr auf den Beinen stehen und geht längere Zeit mit zitternden Schritten.

Auch katatoniforme Symptome treten in Erscheinung, sie beherrschen jedoch nicht ganz das Bild. So hält während der Depression 1920, die sowohl Hemmungszustände wie agitiert-melancholische produziert, die Kranke den Stuhl stark zurück, verharrt zuweilen in unbequem krampfhafter Stellung, übt bei der Sondenernährung eine heftige Resistenz, gibt die eingegebene Nahrung wieder, plärrt mit vor dem Munde hängender Zunge in eigentümlicher Weise, wobei ihr Schaum und Speichel heraustriefft. Die Augen sind dabei halb geschlossen. So bleibt es bis in die letale Sepsis hinein, die sie durch eiternde Wunden sich zuzieht, welche beim andauernden Scheuern der Füße sich bildeten. Vielleicht lässt sich in diesem Zusammenhang auch der Umstand verwerten, dass während der beiden erwähnten Depressionen die Kranke wiederholt versucht, sich aus dem Bette herausfallen zu lassen. An sich wäre das ja während einer Melancholie auch im suizidalen Sinne erklärbar, aber schon in der Manie 1918 tritt das gleiche vereinzelt auf.

Exogene Momente spielen, wie wir schon sahen, eine nicht zu verkennende Rolle, namentlich bis 1918. Ich möchte noch auf eins hinweisen, was in diesem Falle sehr schön in Erscheinung tritt. Zweimal werden der Patientin Heiratsanträge gemacht; wir haben so Gelegenheit, den Effekt zu studieren, den das gleiche Erlebnis unter mutatis mutandis gleichen Umständen hervorbringt. Er ist für das, was wir bisher erkannten, bezeichnend: Das einmal antwortet die Patientin mit einer sofortigen, deutlichen Depression, das anderemal geht die Erregung nicht über ein Normalmass hinaus.

Die nun folgenden typischen zirkulären Fälle, die seit Beginn als solche verliefen, sollen die Arbeit beschliessen.

Gruppe V: **Zirkuläres Irresein seit Beginn.**

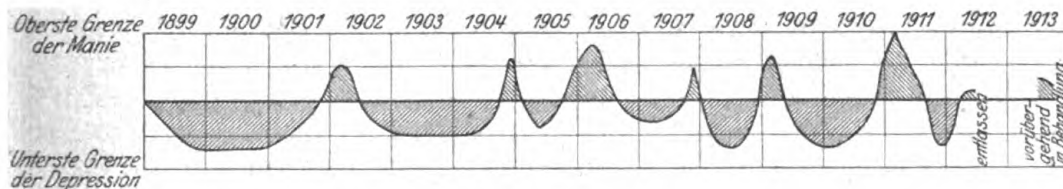
Fall 17. Pat., mosaisch, geboren 1881, von Kind auf wechselnder Stimmung: einmal ganz stumm, dann wieder sehr vergnügt. Ein Onkel geisteskrank, ein Vetter hysterisch. Heiratete mit 21 Jahren. Im Anschluss an das erste Wochenbett (November 1903) starke Depression, die in Hypomanie überging. Seither kommt die Kranke aus dem Zyklus nicht heraus. Im Oktober 1906 Geburt des zweiten Kindes während der Depression. Der erwartete Umschlag der Hypomanie erfolgt gesetzmässig. Während der Manie 1917—19 zeitweise katatone Symptome: Wortsalat, stereotype Redensarten, ziemliche Affektsteifheit, Grimassieren und Haltungsmanieren. Seit dem 10. Juli 1919 einen

um den anderen Tag eine Ampulle Hormin (Natterer) subkutan; die Injektionen werden nach Besserung des Zustandes am 4. Oktober 1919 abgesetzt. Juni 1920 hat eine neue Depression begonnen.

Kritik: Die Kranke ist von Jugend auf offenbar zyklotym. Die erste Geburt steigert die Anlage nur quantitativ; die Kurve ergibt ein zirkuläres Irresein. Die Frage nach freien Intervallen ist dahin zu beantworten, dass anormale Schwankungen auch zwischen den Phasen fortbestanden haben; sie mögen aber auch oft sehr gering gewesen und unbemerkt geblieben sein. In der Schwere der Anfälle haben weder Manie noch Melancholie bis 1917 viel geschwankt, auch die Zeitdauer der Phase ist ziemlich gleichmässig. Aus dem Rahmen heraus fällt die Manie der Jahre 1917—19, die ebenso schwer wie protrahiert ist. Bei ihr treffen wir auf Symptome, die wir bis dahin bei der Kranken nicht sahen. Es sind die oben erwähnten katatonen Erscheinungen. Gerade die fehlende Affektivität und das Grimassieren hat neben dem Wortlaut und dem übrigen Verhalten der Kranken Anstoss zu der Bemerkung in den Akten gegeben: „Macht ganz den Eindruck eines verblödenden Katatonikers“ (23. 1. 1918). Von den sonstigen Begleiterscheinungen der manischen Zeiten unserer Patientin will ich nur eine unerhört gesteigerte Esssucht erwähnen, ausserdem ein geringes Ansteigen der Erregung zur Zeit der Menses.

Inwieweit die Hormininjektionen auf die Lösung der Manie Einfluss hatten, lasse ich dahingestellt. Selbst wenn die Kurve gleich hinterher zur Norm zurückkehrt, liegt das post hoc, ergo propter hoc allein schon bei der Länge der Phase zu nahe. Ausserdem zeigt beim Fall 9 die Darreichung des gleichen Präparates gar keine Wirkung trotz langer Anwendung.

Kurve 13. (Fall 18, Alter 48 Jahre.)



Fall 18. Der 1907 deprimiert in die Anstaltsbehandlung eingetretene Pat. ist 56 Jahre alt und stammt aus einer schwer belasteten Familie. Der Vater starb an Altersschwäche; die Mutter litt ihr ganzes Leben lang an religiösem Wahn. Zwei Schwestern der Mutter starben im Irrenhaus. Von den 13 Geschwistern des Kranken leben noch 4. Eine Schwester starb im Alter von 24 Jahren an Selbstmord aus Liebeskummer. Ein Bruder ist sozial sehr heruntergekommen und führt ein kümmerliches Dasein. Die Frau des Pat. ist

geistig gesund. Der Ehe entsprossen 2 lebende Kinder, von denen eine Tochter etwas im Wesen verschoben ist. Der Sohn wurde vom Vater schon in früher Jugend zu ausschweifendem Leben verführt und ist gesundheitlich wie sozial heruntergekommen.

Schon in seinen jungen Jahren besass Pat. eine phantastisch-theatralische Art, sich zu geben; er zeigte eine gewisse Grossmannssucht, war ausgelassen in Venere et Baccho, konnte sehr viel vertragen. Im Kriege 1870/71 wurde ihm der linke Arm durch einen Schuss gebrauchsunfähig.

Kritik: Der Kranke, der körperlich sehr stark gebaut ist und keine Anormalität zeigt, ist von Beruf Grossagent einer hervorragenden ausländischen Industrie. Er tritt in einer leichten Depression in die Anstalt ein, die in eine Hypomanie übergeht, welche der Depression eines neuen Zyklus weicht. Wir sehen ein schönes Beispiel eines zirkulären Irreseins im Bilde vor uns.

Rein formal fallen zwei Abschnitte innerhalb des sonst sehr einheitlichen Verlaufes auf. Von 1899 bis September 1907 reicht der erste Teil, welcher sich durch ein Abschwellen der melancholischen Phase kennzeichnet, während die manische schubweise wächst. Von September 1907 bis August 1911 wiederholt sich dieses Spiel der Manie genau so, während die Depressionen gleich schwer bleiben. Einen dritten Teil der Kurve glaube ich ausserdem in den Jahren 1912 und 1913 erblicken zu dürfen, wenn auch die Beobachtung in dieser Zeit sehr gering ist. 1912 wurde der Kranke leicht hypomanisch entlassen, 1913 war er auf wenige Wochen vorübergehend in Behandlung. Immerhin lässt sich feststellen, dass die manische Phase, wenn wir einen Rekonstruktionsversuch wagen wollen, dies eigenartige Anschwellen von neuem zeigt. Die vorauszusetzende Depression zwischen 1912 und 1913 fehlt zwar im Krankenblatt, immerhin ist ihre Existenz äusserst wahrscheinlich.

In diesem Zusammenhang muss bemerkt werden, dass über den Anfang seiner Krankheit der Patient angibt, dass ein dauernder manischer Zustand (Hypomanie) mit seltenen Depressionen bis 1899 geherrscht habe. Schon als junger Soldat im Kriege von 1870 hat er manische Zustände gekannt. Diese Angaben sind um so verlässlicher, als der Patient eine vorzügliche Selbstbeobachtung zeigt. Es ist also festzustellen, dass ein vorwiegend chronisch- (periodisch?) manischer Zustand in ein zirkuläres Irresein übergeht. Ich möchte hier vorweg nehmen, dass wir das Umgekehrte bei Fall 19 sehen werden.

Der vorzüglichen Selbstbeobachtung des sehr gebildeten und intelligenten Kranken verdanken wir eine gute Schilderung seiner Anfälle. Ich will einiges daraus mitteilen, da es auch auf die Symptomatologie der Anfälle ein Licht zu werfen geeignet ist.

Während der Jahre bis 1899 war Patient, wie auch später, als Grossagent einer der grössten Zuckerraffinerien des Auslandes tätig. Er stellte sich als solcher die Aufgabe, alljährlich den Stand der Rübenkulturen ganz Europas (!) aus eigener Anschauung kennen zu lernen, worauf er seine Preiskalkulationen gründete. Das war sein System, mit dem er zum Erfolg kam. So reiste er Tag und Nacht kreuz und quer durch Europa, von Italien bis tief nach Russland, durch Deutschland, Belgien, Holland, wo nur eine Rübenkultur sich fand. Während dieses „Rasens“, wie er selbst es nennt, stand er mit Sonnenaufgang am Fenster seines Abteils, Notizen machend, und ebenso unermüdlich fand ihn der Abend, während rechts und links die Kulturen vorüberglitten. Er benutzte alle denkbaren Züge, stieg unzählige Male um, während er die Nacht benutzte, wertlose Strecken zu befahren. Dabei schlief er monatelang kaum einige Stunden; ja, wenn er abends nach langem Jagen in einer Stadt abstieg, erledigte er seine laufenden Rechnungen, kombinierte Börse und Wetterberichte, schrieb an Broschüren, machte Gedichte, von letzteren bis 15 in einer halben Stunde. Wohin er kam, gab er Feste und Bankette, fuhr stets im blumengeschmückten Auto, warf Geld mit vollen Händen aus, nahm alle Genüsse rücksichtslos mit. Dabei leitete er eine von ihm selbst gegründete Fachzeitschrift ganz allein, die ihm noch zu klein schien, alle Gedanken aufzunehmen; so schrieb er noch für namhafte Kontinentzeitungen. Aber auch schon damals hatte er seltene Zeiten, wo er kaum eine Zeile schreiben konnte, wo er verzagt war, während er an „normalen“ Tagen sich mit Napoleon und Goethe verglich und sich für den begabtesten aller Menschen hielt.

Seit 1899 begannen dann Depressionen und Erregungen regelmässig zu wechseln. Davon waren die Hemmungen so stark, dass er in diesen Phasen nicht mehr arbeiten konnte, während die Manien seine Grössenideen so steigerten, dass sein klares Urteil getrübt wurde und seine Geschäfte öfters schief gingen. Eine schöne Beschreibung gibt der Patient von seiner Manie des Jahres 1905/06, in denen jene Grössenideen klar hervor treten. Er hatte damals den Gedanken, auf der Höhe von Kiew ein Denkmal „à la Nero oder Kaligula“ sich zu Ehren aufstellen zu lassen, welches den Blick über die Dnjeprrübenkulturen richten sollte, ein Symbol dafür, dass alle seine Feinde, von seiner geistigen und körperlichen Kraft überwältigt, im Dnjepr versinken sollten. Uebrigens hatte er einen ganz ähnlichen Denkmalsplan schon in der Manie 1904 gehabt. Zur Einweihungsfeier dieses Monuments sollten dann auf ein gegebenes Zeichen 6000 Wassermühlen des Dnjepr mit einem elektrischen Schlag entzündet werden, und zwar so, dass die Flammen die russischen Nationalfarben trügen. Das alles wollte er

von seinem zu erwartenden Verdienst bestreiten. Als er dann von Russland abreiste, gab er den Spitzen der Industrie in Kiew ein Abschiedsbankett, dessen überaus prunkvoller Verlauf die manische Erregung in allen Einzelheiten erkennen lässt, allerdings auch ersichtlich macht, mit welchen Feinheiten dieser von einer Psychose beherrschte Geist seine unglückliche Anlage zu nutzen, bewusst zu nutzen verstand. Ja, in der Erkenntnis dieser gesteigerten, kombinatorischen und produktiven Schaffensmöglichkeiten bittet der Patient den Arzt, die Melancholien zu kürzen, die Manie aber leichter, jedoch recht lang zu machen. Sehr gut zusammenfassend sagt der Kranke 1911: „In der Erregung bin ich ein grosser Ballon voll Gedanken, in der Depression ein zusammengefallener Mehlsack mit etwas trüber Gelehrsamkeit.“

Die Grössenideen neben dem masslosen Rasen sind es also, welche die manischen Zeiten beherrschen, und die rückwirkend wieder die Arbeitswut zu steigern scheinen, so dass die Art und Weise des Schaffens bei dem Kranken ein fortwährendes Sichselbstüberbieten wird. Immerhin ein meist erfolgreiches, wie überhaupt im praktischen Leben eine derartige Anlage auch positive Bedeutung gewinnen kann. Vielleicht tut sie es öfters, als wir wissen. So ist unter Künstlern die manisch-depressive Grundstimmung eine auffallend häufige und für manche unserer vergangenen Geistesgrössen feststehend; hier haben wir einen Vertreter grösster Industrieinteressen vor uns, der von einem zirkulären Irresein eingefangen, aus seiner Anlage Kapital zu schlagen verstanden hat.

Fall 19. Es handelt sich um eine 1868 geborene Dame, deren Gemahl eine höhere Offizierstelle bekleidete. Der Vater soll nervös gewesen sein. Auch die Mutter wurde nach Geburt der Pat. nervös. Sie äusserte Sterbebedanken, wurde aber wieder gut. Eine Schwester der Mutter erkrankte ebenfalls im Wochenbett psychisch. Pat. selbst war als Mädchen gesund, nie hysterisch, hatte aber ein weiches Gemüt. Sie hat 3 Kinder geboren, von denen das zweite im März 1891 zur Welt kam. Das Kind wurde von ihr 8 Wochen gestillt. In dieser Zeit litt sie an einem Magengeschwür. Seit Anfang Juli begann alsdann mit einer Depression ihre Krankheit, die sich mit Unterbrechungen bis heute (1920) hingezogen hat, und in deren Verlauf die Kranke die Hertz'sche Kuranstalt Bonn 24mal aufsuchte.

Kritik: Die Familienanamnese deutet auf (gleichartige?) erbliche Belastung. Ueberblicken wir die gesamte Kurve, so können wir 2 Teile deutlich unterscheiden, die durch die Jahreswende 1904/1905 scharf gegeneinander begrenzt sind. In der Periode 1891—1904 haben wir es mit einem typischen zirkulären Irresein zu tun. Im 23. Lebensjahr beginnt die Krankheit mit einer Melancholie, der eine manische Phase auf dem Fusse folgt, und nun geht in ununterbrochenem Spiel die Wage

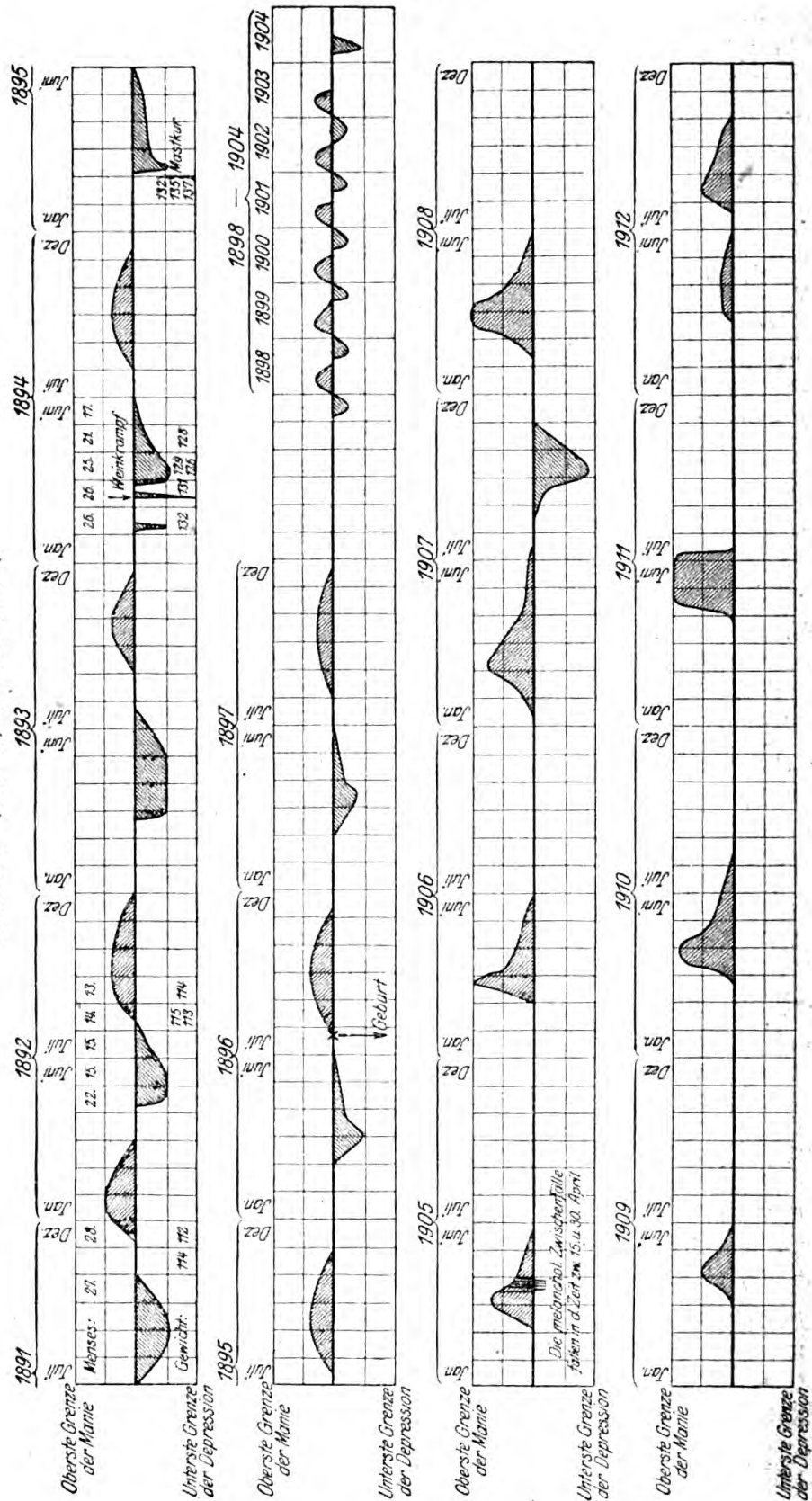
auf und ab. Wie öfters sehen wir auch in diesem Fall, dass von körperlichen Symptomen eine Obstipation wenigstens die ersten Anfälle der Melancholie regelmässig begleitet, plötzlich mit ihr einsetzt, um bei fortschreitender Besserung sich zu verlieren. Ein Gegenstück dazu findet sich darin, dass in den letzten Jahren der zweiten Periode (1905—1920) Herzbeklemmungen mit der manischen Phase einhergehen, ja den beginnenden Anfall geradezu anzeigen, ebenso ist das Hörvermögen während einer Manie meist herabgesetzt.

Aus den Kurven ersehen wir weiter, dass einerseits die einzelnen Anfälle seit dem Beginn der Erkrankung eine Tendenz zur fortschreitenden Abschwächung erkennen lassen. Dabei bleibt, wenn wir die erste Melancholie und die erste Erregung zusammen als Einheit betrachten, die Zeitdauer der Einheiten freilich konstant und beträgt 8 Monate. Andererseits verschiebt sich die Kurve so, dass der Beginn der Depression sich gegen 1904 mehr und mehr ins Frühjahr hinzieht und somit die Exaltation auch etwas später folgt. 1904 gerät die Depression sogar in den August hinein. Die Abschwächung der Anfälle geht so weit, dass die Patientin mühelos die einzelnen Phasen von 1897—1905 zu Hause abmachen kann. Ich habe die Kurve für diese Zeit etwas zusammengedrängt, weil die Anamnese für diesen Abschnitt eine genaue Individualisierung nach Zeit und Form nicht gestattet. Eine ähnliche Skizze, die sich in den Akten befindet, diente mir dabei als Unterlage.

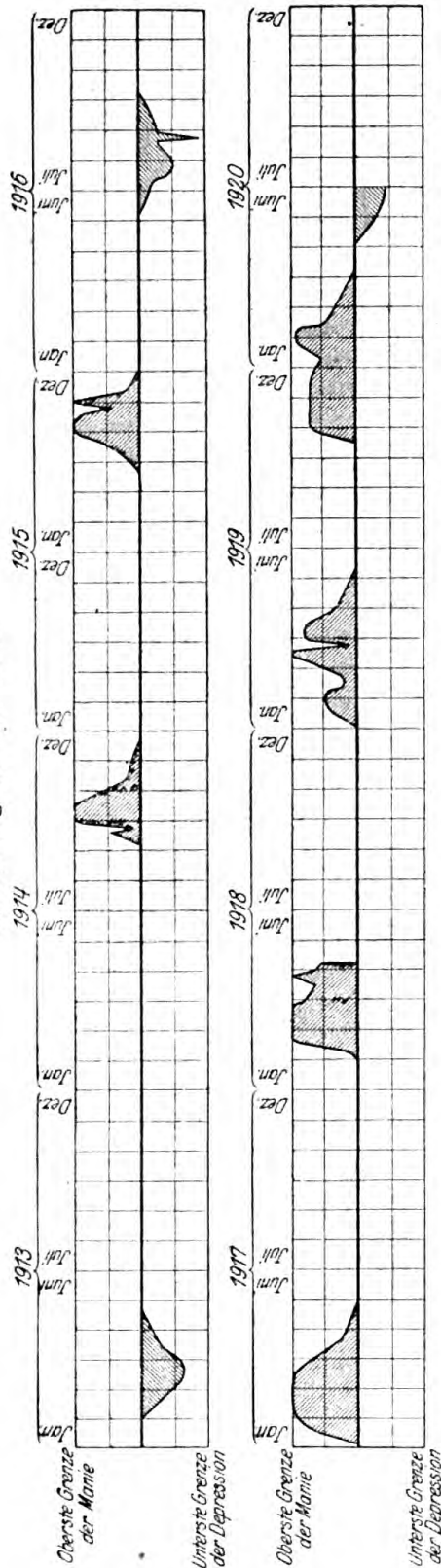
Es liegt nun nahe, aus dem Verlauf der ersten Periode den Schluss zu ziehen, die Krankheit werde immer weiter in leichtere Bahnen geraten und endlich verlöschen. So haben französische Psychiater, denen durch eine Veröffentlichung Thomsen's (1900) die eben erwähnte Skizze zugänglich war, auch vermutet. Aber schon die Depression des Jahres 1904 geht über die vorangegangenen Anfälle in der Schwere wieder hinaus und mit März 1905 setzt der zweite grosse Abschnitt der Krankheit ein, der schon auf den ersten Blick sich durchaus anders darstellt, nämlich als periodische Manie mit seltenen Depressionen, eine Kurve, die wir, der Einleitung und der Gruppe III gedenkend, als eine „manisch-depressive“ bezeichnen könnten.

Es ist die melancholische Phase, die zugunsten der manischen so zurücktritt, dass in einer Zeit von 15 Jahren 4 Depressionen 14 manische Anfälle gegenüberstehen. Während die ersteren aber im Fortschreiten der Zeit an Schwere verlieren, lässt sich über die Schweretendenz der Manien eher das Gegenteil sagen. Von einer Gleichmässigkeit der Kurve kann nur noch sehr beschränkt die Rede sein. Die Zeitdauer ist wenig einheitlich und hält sich im Rahmen von 3—5 Monaten, während die 3 Depressionen allerdings jedesmal in 3 Monaten sich ab-

Kurve 14. (Fall 19, Alter 23 Jahre.)



Fortsetzung der Kurve 14.



spielen. Nur einmal, im Jahre 1907, kann man, der Verteilung der Einheiten in der ersten Periode sich erinnernd, wohl den Versuch einer Zusammenfassung im Sinne des dort herrschenden 8 Monat-Typs machen.

Symptomatisch ist weder über die Manie noch die Depression etwas Besonderes zu sagen.

Werfen wir noch einen Blick auf die exogenen Momente, wie sie in den Verlauf der Krankheit eingreifen.

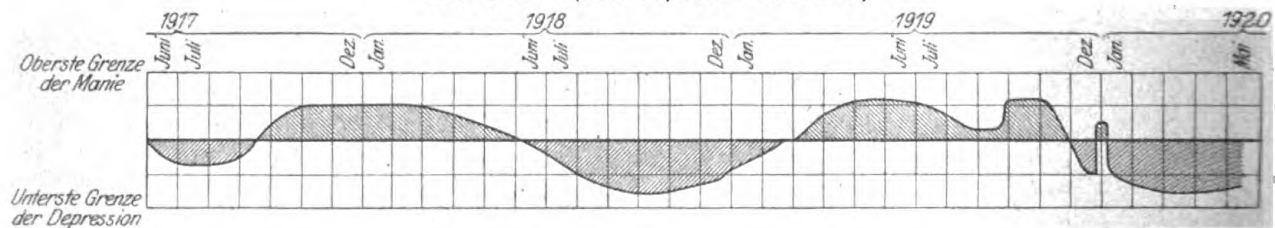
Die Geburt des zweiten Kindes im März 1891 liegt ebenso wie die im Juni 1891 beendete Laktationszeit der ersten Depression noch ziemlich nah, so dass von einem auslösenden Zusammenhang wohl gesprochen werden kann. Die Melancholie des Jahres 1892 entsteht unmotiviert. Eine Krankheit der Kinder mit viel Aufregung ist ihr im März vorausgegangen. Die Depression Ende März 1893 wird zwar akut im Anschluss an dienstliche Verärgerung des Mannes, aber die Kranke begann sich Anfang März schon unfrischer zu fühlen. 1894 folgt einer gesellschaftlichen Aufregung eine 2 tägige Depression, die sich mit geringer Unterbrechung trotz der Anstaltsbehandlung zum vollen Zustandsbild entwickelt. 1895 misslingt der Versuch, die zu erwartende Melancholie durch eine Mastkur hintanzuhalten. Gravidität hat auf den Verlauf der 96er Melancholie keinen Einfluss, ebenso wenig die Geburt im Sommer des

gleichen Jahres auf das Einsetzen der Erregung. Seit 1900 hat die Patientin durch den Tod des Vaters und grosse finanzielle Verluste des Bruders heftige Aufregungen. Trotzdem erscheint ein schwererer Anfall erst 1904 in Gestalt einer Depression. Herbst 1908 hat die Kranke ihren plötzlich schwer magenleidenden Mann allein gepflegt: Es folgt keinerlei Depression. Der Tod des Mannes zu Beginn des Jahres 1910 greift der Patientin gewaltig ans Herz: Wieder fehlt jede Andeutung einer Melancholie. 1916 löst ein unangenehmer Brief einen Rückfall in die schon abklingende Depression aus.

Einer Pneumonie, von der Patientin im März des Jahres 1919 befallen wird, geht allerdings psychisch ein freies Intervall parallel; immerhin ist hier ein Zufall nicht ausgeschlossen, da die manischen Kurven der zweiten Periode von freien Momenten öfters zerklüftet erscheinen.

Wir sehen also, dass keine Behandlung, sei sie prophylaktischer oder anderer Art, es vermocht hat, in den Ablauf dieses unerbittlichen Spieles gestaltend einzugreifen. Wir sehen ferner, wie gerade die kleineren Unannehmlichkeiten des Alltags bei unserer Patientin zu auslösenden Faktoren werden, während die Vorgänge, die am tiefsten die weibliche Psyche zu erschüttern geeignet sind, wie Krankheit der Kinder, Krankheit und Tod des Mannes, Tod und Verluste der Angehörigen kaum einen mit unseren Augen erkennbaren Einfluss zu gewinnen scheinen.

Kurve 15. (Fall 20, Alter 57 Jahre.)



Fall 20. 60jähriger Fabrikant, körperlich o. B., verheiratet, Bruder starb durch Suizid. Mit 21 Jahren „Platzangst“, die sich verlor. Sonst stets gesund, mässig gelebt, 3 gesunde Kinder.

Pat. leidet seit 1915 an Stimmungsschwankungen, die sich im Wechsel von Erregung und Energielosigkeit zeigen, 1915 lernte er (er ist seit 1887 verheiratet) eine junge Dame kennen, zu der er 8 Monate intime Beziehungen unterhielt. Damals viel Lebensfreude; auch Geschäft ging besser. Beziehungen erkalten dann: Pat. war nämlich „deprimiert“. Die Stimmungsschwankungen bleiben und sind seit 1917 ausgeprägt. Während der Manie 1917—18 kauft er seiner Bekannten (24 Jahre alt) eine Aussteuer. Regelmässig wechseln bis heute Erregung und Depression. Die mehr hypomanische Erregung hat den Pat. verschiedentlich in lebhafte Konflikte mit der Umgebung gebracht.

Kritik: Ein Fall von zirkulärem Irresein, der im Laufe der Jahre an Schwere zuzunehmen scheint. Auch hier können wir trotz fehlender Anamnese eine Heredität annehmen, da der Bruder sich erschoss, nachdem er „vor lauter Gutmütigkeit sein Vermögen losgeworden war“; körperlich nichts Besonderes. Die Krankheitszeichen selbst sind nirgends asymptomatisch: Erwähnung verdient die Tatsache, dass Patient, sonst ein angesehener Kaufmann, während seiner Manie 1919 sich schwindelhafte Betrügereien zu schulden kommen lässt, die seine Entmündigung zur Folge hatten. Hier liegen Beziehungen zum Psychopathischen, mit dem das manisch-depressive Irresein ja die gemeinsame Basis der Degeneration teilt; das bestätigt uns auch die vorübergehende „Platzangst“ im Jugendalter des Patienten; der Zusammenhang dieser Zwangserrscheinungen mit der Anlage zum manisch-depressiven Irresein ist seit Kraepelin immer mehr beachtet und herausgehoben worden. Etwas ungewöhnlich ist der späte Ausbruch dieses zirkulären Irreseins im 55. Lebensjahre. Saiz hat bei dem Material seiner Untersuchungen keinen solchen Fall gefunden. Wir wissen aber, dass auch die zirkulären Erkrankungen öfters erst im Involutionalter manifest werden. Der erste Anfall unseres Kranken entstand ohne ersichtlichen Grund.

Fall 21. 54jähriger Prokurist, der angibt, dass seine Mutter in höherem Alter an Melancholie gelitten habe. Er selbst war sonst gesund, erlitt aber 1896 zum ersten Male eine Depression von rund 2 Monaten, die aber wieder verschwand. Seither alle 5 Jahre ein ganz gleicher Zustand, auf den jedesmal eine Zeit gesteigerter Lebensfreude gefolgt ist. Die übrigen Jahre zwischen den Anfällen war er immer ein wenig nach der depressiven Seite verstimmt. Körperlich nichts Besonderes; Eiweiss im Urin.

Kritik: Der Patient, welcher mit Beginn der Depression 1916 in die Anstalt eintritt und sie gebessert verlässt, hat vor der melancholischen Phase einen deutlich hypomanischen Affekt gezeigt. Er bleibt somit in den Zyklus eingesponnen, der ihn im 34. Lebensjahr (1896) überfallen hat. Den Ersatz des freien Intervalles durch eine krankhafte Stimmungslage finden wir sehr oft bei denjenigen Formen des manisch-depressiven Irreseins, die eine solch ausgesprochene periodische Tendenz zeigen.

Die letzte Melancholie verläuft leichter als alle bisherigen, aber auch bedeutend protrahierter; ebenso wie die manischen Zeiten bieten die depressiven nichts Asymptomatisches.

Belastung liegt vor; ob gleichartige, bleibt ungewiss: Es heisst, die Mutter habe im hohen Alter an Melancholie gelitten.

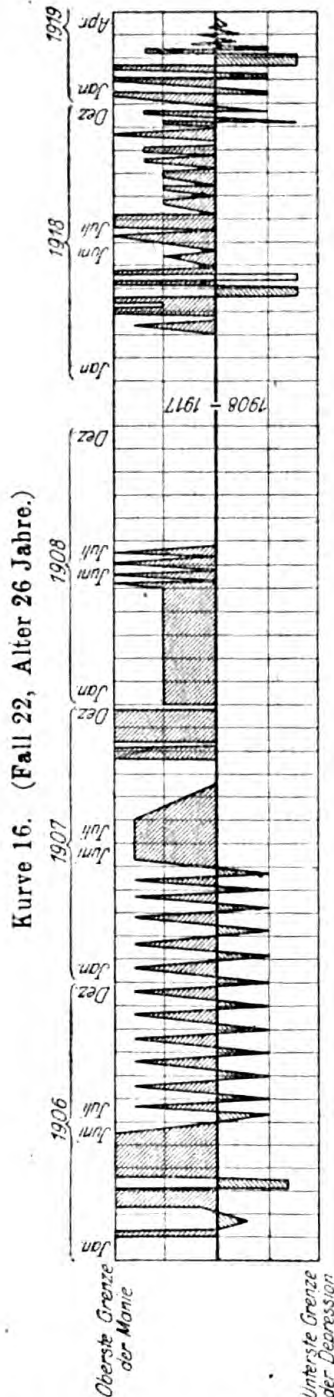
Fall 22. Die hier zu besprechende Kurve gibt die Anfälle einer Pat. wieder, welche zum ersten Male 1906 im Alter von 26 Jahren geistig er-

krankt ist. Eine Schwester derselben ist taubstumm, ein Halbschwester aus des Vaters erster Ehe schwachsinnig, die anderen Geschwister sind normal. Die Mutter, die an Tuberkulose starb, scheint geistig gesund gewesen zu sein. Unsere Kranke war stets von sehr heiterem, Frohsinn um sich verbreitendem Temperament. Körperlich nichts Besonderes.

Kritik: Dem ersten Anfall, der $2\frac{1}{2}$ Jahre währt, geht voraus die Lösung einer heimlichen Verlobung durch den Vater; sie scheint doch von erheblichem Einfluss auf den Ausbruch der Psychose gewesen zu sein. Wir sehen ein ausserordentlich bewegtes, gewalttätiges Springen der Kurve, wobei die Manie aber immer schwerer und auch häufiger bleibt als die Depressionen. Sie zeigt oft Halluzinationen, wie sie überhaupt gern ins Deliriöse gerät. Bis Mai 1907 ist ein deutliches zyklisches Wechseln der Phasen zu sehen, wobei die einzelnen Ausschläge über die Dauer von wenigen Wochen meist nicht hinausgehen. Es folgt dann eine ganz freie Zeit von rund einem Monat, an die sich eine schwere Manie anschliesst, welche durch freie Momente mehrfach zerklüftet erscheint. Wir werden aber kaum einen grösseren Fehler machen, wenn wir das luzide Intervall von September bis Oktober 1907 vernachlässigen und das Bild bis Juli 1908 als eine einheitliche Manie auffassen, so die Verbindung mit dem letzten Zyklus während.

Die nun folgenden geistesfrischen Jahre von 1908—1917 brachten mannigfache Gelegenheitsursachen für ein Rezidiv mit sich. Aber trotzdem z. B. 3 Brüder der Patientin im Kriege fielen und auch ihr Mann eingezogen war, erfolgte ein Rückfall erst im März 1918 ohne erkennbare Veranlassung. Für den nun folgenden Teil der Zeichnung erübrigt sich eine Sonderbesprechung, da das

Wesentliche, was für den ersten Anfall gilt, auch für diesen zu Recht besteht. Nur sind die Manien noch mehr aufgesplittert; das Ende ist



diesmal auch mehr lytisch. Formäl fällt sonst jedoch im gesamten Bild das jähe An- und Abstürzen der Zacken auf.

Es ist wissenswert, dass die Patientin, die während des ersten Anfalls in einer anderen Anstalt war, damals als *Dementia praecox* galt. Es findet das einesteils seine Erklärung in dem aussergewöhnlich plötzlichen Wechsel zwischen Erregung und Depression, zwischen normaler Stimmung und Erregung, wie es sich aus der Analyse der Kurve eben ergab; aber es sollen auch negativistische Züge und Manieren sowie „Stimmen“ zur Beobachtung gelangt sein. Immerhin hätte doch das Fehlen jeder Verblödung trotz der ganzen Schwere des langdauernden Verlaufs von dieser Diagnose warnen müssen, deren grundlegende Symptome vielleicht kaum sehr charakteristisch erkennbar waren.

Während des zweiten Anfalls in hiesiger Anstalt war von Negativismus und Manieren nichts bemerkbar. Wohl aber prägte sich ein einwandfreies manisches Bild aus mit Ideenflucht, Reimereien, motorischer Unruhe; zwischendurch oft Halluzinationen und Verwirrtheitszustände. Auch diesmal ist jeder Intelligenzdefekt ausgeblieben. Wir fassen die Kranke demnach wohl mit Recht als zirkulär im manisch-depressiven Sinne auf.

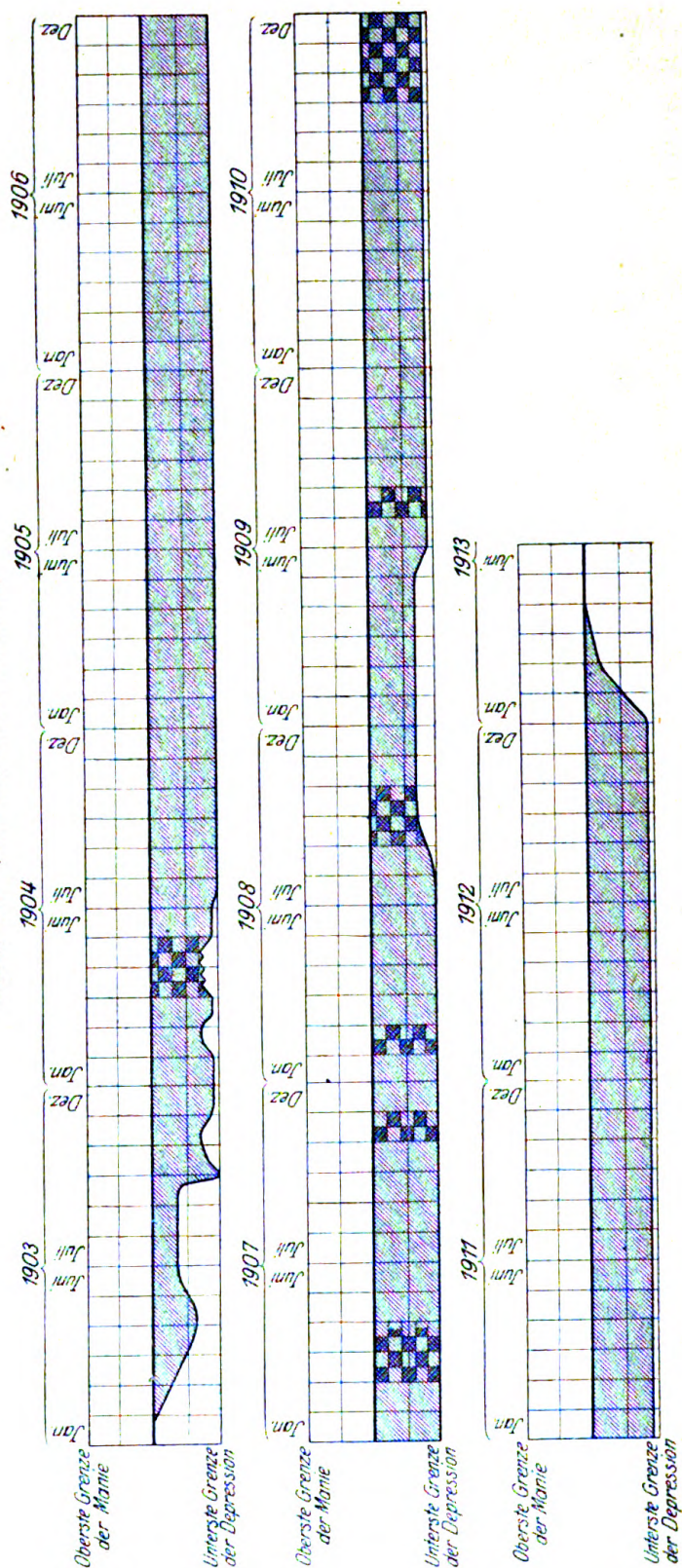
Vererbung ist nicht deutlich. Bei der von Natur aus recht heiteren Patientin beherrschen die manischen Phasen das Bild.

Fall 23. Pat. ist geboren 1864. Geschwister alle sehr ängstlich, ein Bruder starb durch Suizid in hochgradiger Melancholie; Pat. ist von Jugend auf pessimistisch, tüftelig, schwerfällig, aber nie eigentlich deprimiert gewesen. Zeitweise sehr chlorotisch. Beginn der Krankheit Januar 1903 ohne bewusste Veranlassung.

Kritik: Das Krankheitsbild, welches durch seine Mischzustände als zum zirkulären Irresein gehörig gekennzeichnet ist, zieht sich über 10 Jahre hin und endet lytisch, wie es auch langsam beginnt. Wesentliche Remissionen sehen wir nicht. Aussergewöhnlich stark tritt die Melancholie hervor, während die Mischzustände in der kurzen Zeit von 1—3 Monaten verlaufen. Eine gewisse Regelmässigkeit im Wechsel beider Phasen ist nicht ersichtlich. Eine reine Manie ist nie aufgetreten. Bemerkenswert ist auch die vollständige Heilung nach 10jähriger Dauer ohne eine Spur von Demenz, trotz der anhaltenden Schwere des Zustandes. Bis heute trat ein Rückfall nicht ein.

Eine im Oktober 1903 eingeleitete Opiumkur hatte eine vorübergehende Abschwächung der Depression zur Folge. Mit der Verringerung der Dosis verlor sich aber die Besserung, um mit höheren Gaben des Mittels Februar 1904 nochmals sich einzustellen. Dann aber ging die Entwicklung doch ihren Weg, und im August 1904 wurde das Opium abgesetzt.

Kurve 17. (Fall 23, Alter 39 Jahre.)



Besondere somatische Erscheinungen begleiteten die Krankheit nicht; doch soll erwähnt werden, dass die Patientin beim jammernden Umherstehen seit Februar 1907 aus rein mechanischen Gründen an Schwellungen der Füße und des Unterschenkels litt, dass ausserdem seit April 1909 grössere Ulcera cruris auftraten, die aller Behandlung 4 Jahre lang trotzten, bis März 1913 mit Ablauf der geistigen Erkrankung auch sie in kurzer Frist heilen. Das bleibt auffällig, selbst wenn man an ein Hindernis für den Abheilungsprozess durch das jammernde Umherirren denkt; der Stoffwechsel ist während der Depression nicht nur verlangsamt, sondern auch wohl ein andersartiger als zur normalen Zeit. Doch sind hier Einflüsse konstitutioneller Art zu spüren. So heilen die Verbrennungswunden in Fall 12 in normaler Zeit, trotz bestehender Psychose, so zeigt der eine Kranke Obstipation, der andere nicht usw. Die Symptome der depressiven Phasen entsprechen denen einer agitierten Melancholie, welcher Halluzinationen und Wahnideen beigemischt sind. Die ersteren sind nicht sehr stark und mannigfach; für die letzteren ist es charakteristisch, dass sie gern an die Zeitereignisse anknüpfen: So ist die Kranke 1904—1906 von der Idee beherrscht, den russisch-japanischen Krieg verschuldet zu haben, um dann im August 1906 bei der Kunde vom Erdbeben in Valparaiso sich der Urheberschaft auch dieses anzuklagen. Sehr variabel sind die Wahnideen nicht. Die Orientierung blieb dauernd erhalten; das Gedächtnis war zu verschiedenen Zeiten geradezu aussergewöhnlich zu nennen. Die anscheinend im Juli 1911 erfolgte Cessatio mensium hat der Verlauf nicht erkennbar beeinflusst. Während der Menses zeigte sich bisweilen eine Verschlechterung des Zustandes.

Der Bruder der Patientin hat sich in hochgradiger Melancholie (Rückfall) erschossen. Das ganze Leben der Schwester bis zum akuten Anfall steht ebenso wie das der anderen Geschwister im Zeichen einer depressiven Konstitution, die in den häuslich sehr guten Verhältnissen keine Erklärung findet. Der Beginn des Irreseins fällt in das 4. Decennium.

Fall 24. Patientin ist geboren 1872 und seit 1896 verheiratet. Vater soll in seniler Demenz gestorben sein. Mutter angeblich wegen hoher Morphiumgaben (Karzinose?) die letzte Zeit des Lebens geisteskrank. Sämtliche Schwestern sollen nervös sein. Von Kind auf schwächlich, anämisch, nervös; litt bei Aufregungen an Diarrhoe; sonst ruhig und verständig. Normale Ehe; erstes Kind 1897; wurde nicht von ihr gestillt, da keine Milch. Bis zur Geburt des zweiten Kindes körperlich und geistig ganz wohl. Drei Wochen nach Partus peritonitischer Prozess, der grössere Operation erfordert. Mit dem plötzlichen Einsetzen der Krankheit geht ein perakutes Delirium einher, weswegen die Kranke der Anstaltsbehandlung zugeführt wurde.

Kritik: Bis Oktober 1905 ist das Bild etwa folgendes: Erhebliche motorische Erregung, inkohärenter Rededrang, Grössenideen, Parästhesien, Erotismus, Gehörshalluzinationen. Dabei bestehen Stereotypien, Haltungsmanieren. Gedächtnis, Auffassung, Orientierung ziemlich erhalten. Im August höchste Steigerung der Erregung mit Einsetzen der Menses. Kindlich-läppisches Benehmen, lebhaft Halluzinationen des Gehörs, Gesichts, Geschmacks, Geruchs, Beziehungswahn, Beeinträchtigungsideen. Zeitweise ausgesprochener Mutazismus und Negativismus, auch kataleptische Symptome. Kot und Urin verhalten. Im Oktober auf einige Wochen weitgehende Besserung; dann wieder manische Erregung, am stärksten zur Zeit der Menses. Juli 1907 nochmaliges Ansteigen der Erregung mit erneuten Manieren. März 1908 Rückkehr zur Norm mit Krankheitseinsicht, anschliessend Melancholie. Seit August 1908 geht es der Patientin sehr gut.

Nach der Familienanamnese dürfen wir für die Kranke, die auch körperlich unter dem Mittelmass bleibt, eine Disposition zu geistiger Erkrankung voraussetzen. Das erste Wochenbett ist normal, an das zweite mit seiner peritonitischen Komplikation schliesst sich eine perakute Geistesstörung an. Ein kausaler Zusammenhang im Sinne einer Auslösung liegt hier gewiss vor.

Nach dem Verlauf handelt es sich wohl um einen isoliert gebliebenen Zyklus des manisch-depressiven Irreseins. Wegen der immerhin bestehenden diagnostischen Schwierigkeiten werde ich den Fall am Schluss wieder berühren. Asymptomatisch ist die Zeit vom Beginn der Erregung bis Oktober 1905. Zwar ist der manische Charakter des Zustandsbildes bis dahin und erst recht im weiteren Verlauf erkennbar, aber die katatonen Erscheinungen, untermischt mit paranoiden Ideen, drängen sich sehr auffallend in den Vordergrund der schweren Erregung, die gleichwohl Gedächtnis, Orientierung und Auffassung nicht allzu sehr beeinträchtigt. Gleiche Zustände treten Juli und Dezember 1907 nochmals auf, während die Zeiten dazwischen das Bild einer reinen Manie bieten, die mit den Menses deutlicher wird. Die von April bis August dauernde Depression vervollständigt den Zyklus.

Mit 24 Fällen manisch-depressiv Erkrankter hat sich der ausführende Teil der Arbeit beschäftigt. Sache der Schlussbetrachtung soll es sein, die dort berührten Fragen und Ergebnisse in kurzer Uebersicht zusammenzurücken.

Bei der Berechnung des Alters, in den der Beginn der Erkrankung fiel, mussten als unsicher ausscheiden Fall 6 und 18. Der erste Anfall der übrigen manisch-depressiven Patienten zeigte sich

im 2. Jahrzehnt bei 3 Kranken

" 3.	"	" 7	"
" 4.	"	" 9	"
" 5.	"	" 1	"
" 6.	"	" 2	"

Dass zum manisch-depressiven Irresein das weibliche Geschlecht mehr neigt als das männliche, ist bekannt. So sah Kraepelin bei seinem Material 2—3mal soviel weibliche Kranke als Männer. Unter meinen Fällen finden sich 6 Männer und 18 Frauen. Die vorgenannten Verhältniszahlen stimmen dazu.

Man hat wohl auch der Rasse gewisse disponierende Momente zugeschrieben. So finden sich unter den Kranken vorliegender Arbeit 4 mosaischen Stammes, wie ja überhaupt die jüdische Bevölkerung einen recht beträchtlichen Prozentsatz manisch-depressiver Patienten stellt; wohl wegen der Neigung zur Verwandtschaftsheirat, deren degenerativ kumulierende Möglichkeiten Erfahrungstatsache sind.

Auch die Frage des so oft konstruierten Kausalnexus zwischen Ursache und Anfallseintritt fordert noch einige Worte. Schon bei der Kritik der einzelnen Fälle konnte ich wiederholt auf die weitgehende Unabhängigkeit der eintretenden Phasen von exogenen Momenten hinweisen. Ja, es war oft erstaunlich, das Missverhältnis zwischen der Schwere einer solch konsekutiven Depression und Manie und dem entesselnden Geschehnis zu betrachten. Zwar liegt es oft genug so, namentlich bei erstmaligen Erscheinungen, dass wir gewissen schädigenden Aussenfaktoren, sei es, dass sie körperliche oder psychische Traumen oder gar beide zusammen setzten, eine grössere Bedeutung beizumessen haben. Aber wir werden im Gedanken daran, dass die hier behandelte Seelenstörung aus einer hochgradigen degenerativen Basis hervorwächst, aus dem manifesten ersten Anfall nur die bisherige Latenz der letzteren erschliessen, werden somit im gegebenen Falle mehr als einen determinierenden Wert in der „Ursache“ nicht sehen. Die Unfallsbegutachtung, welche sich mit dieser Frage eingehend befassen musste, hat dann auch das Vorliegen eines Kausalnexus s. str. im Grundsatz negativ entschieden. Schädeltraumen, denen angeblich ein manisch-depressives Irresein folgen kann, hält Reiss auch nur für Auslösfaktoren. Erwähnung finde auch, dass Saiz (bei Besprechung seiner zirkulären Fälle) dem Wochenbett stets nur einen gleichen Wert verleiht (vergl. Fall 1 und 19). Wichtig ist ferner hier noch die begründete Annahme, dass 80 pCt. unserer Kranken erblich belastet sind.

Ueber die Grundlagen des manisch-depressiven Irreseins wissen wir wenig zu sagen. Und wenn Meynerts Theorie von der Labilität

der Vasomotoren auf toxischer Basis auch Verschiedenes für sich hat, so ist das Wie und Was dieser vermuteten Stoffwechselnoxe noch nicht gefunden. Immerhin weist Kraepelin auf die häufige Früharteriosklerose Manisch-Depressiver hin, wofür er eine zu starke Abnutzung der Gefäßwände durch die labilen Vasomotoren erklärend mit heranzieht. In neuester Zeit gelangten öfters Schilddrüsenschwellungen bei Patienten unser Art zur Beobachtung. Auch unter meinen Fällen sind zwei solche, von denen der eine an einen Zusammenhang zwischen Psychose und Drüsendysfunktion denken liess (Fall 5 und 14).

Die Wahrscheinlichkeit, dass der Stoffwechsel bei manchen Kranken anders als zur normalen Zeit vor sich geht, wurde schon oben betont.

Interkurrente Krankheit hatten keinen eindeutigen Einfluss: Die meisten Fälle wurden durch sie nicht berührt, andere wieder (Fall 10) erschienen dadurch verschlimmert, wieder andere (Fall 19, März 1919) bis zum freien Intervall vorübergehend gebessert.

Die Anwendung von Organpräparaten (Hormin) oder anderen therapeutischen Massnahmen zur Abkürzung oder Vermeidung der Anfälle, hatten keinen bzw. nur wenig Erfolg.

Wo die Menses während einer Manie oder Depression Einfluss zeigten, taten sie dies durchweg im ungünstigen Sinne.

Die Gewichtszahlen erlaubten auch bei einigen unserer Fälle die Feststellung, dass bei noch bestehender Psychose sowie gesicherter Diagnose ein langsames, aber stetiges Ansteigen des Körpergewichts einen prognostisch günstigen Wert besitzt, indem es die nahe Lösung des Anfalls vorhersagt.

Der Frage der Heredität suchte ich von Fall zu Fall nachzugehen. Nur bei der Minderheit gelang der Nachweis nicht. Als Ergebnis sei festgehalten, dass sich auch bei unseren Patienten das manisch-depressive Irresein gleichartig vererbte, teilweise sogar, wie auch Hübner es sah, unter Wahrung spezifischer persönlicher Eigentümlichkeiten (Fall 3 und 10).

Von forensischer Bedeutung wurde nur Fall 11. Naturgemäss fiel die Anklage wegen Kindesmords, als das psychiatrische Gutachten der Beschuldigten den Schutz des § 51 R.St.G. zubilligte. Dass manche, namentlich die leichten, für den Laien nicht ohne weiteres erkennbaren Kranken mit dem Strafgesetz oft in Konflikt kommen, ist erklärlich, wenn man sich vor Augen hält, dass der Mutterboden dieser Psychose das Degenerative ist (vergl. auch Fall 20). Stransky sagt im Hinblick auf diese leichten Formen, deren Leistungsfähigkeit in manischen Zeiten öfters gesteigert erscheint (Fall 6, 18), dass diese vermehrte Schaffenskraft durchweg durch Ausfälle in anderen Provinzen der Psyche

kompensiert zu werden pflegt. So ist es eben vorwiegend die ethische Sphäre, welche Einbussen erleidet.

Wenden wir uns nunmehr zu den Kurven, bei denen das Formale uns zunächst beschäftigt.

Eine einfache Depression haben wir unter ihnen nicht, wohl aber 3 Fälle (1, 2, 3), welche das Bild einer periodischen Melancholie bieten.

Mit dem Ausdruck, dass „die Natur nichts davon wisse“, wehrt sich Kraepelin gegen die Scheidung der einfachen von der periodischen Melancholie, ja, er sowohl wie Hecker, Mendel u. a. lassen die letztere grösstenteils wieder im zirkulären Irresein aufgehen. In der Tat: Fall 3 liess schon die Möglichkeit eines zirkulären Zustandes anklingen, während Fall 1 und 2 zunächst noch als periodische Depression imponieren. Sollte es aber nicht zu denken geben, dass Fall 7, 8, 9 und 10 als periodische Melancholie jahrelang besteht, um dann doch ins zirkuläre Geleise zu geraten?

Ein Beispiel einfacher Manie fand sich ebenfalls nicht, höchstens Fall 24 kann noch in Betracht kommen. Ich habe indes schon bei der Epikrise dieser Krankengeschichte gesagt, dass man zweifeln kann, ob hier eine Depression *sui generis* oder nur ein reaktives Nachstadium vorliegt. Nun ist es aber doch wohl so, dass sich der Mechanismus des letzteren von dem einer selbständigen melancholischen Phase nur quantitativ unterscheidet. Sollte hier eingeworfen werden, dass der nur reaktiven Depression die Hemmung fehle, so lässt sich erwidern, dass diese Hemmung sich in allen Graden zeigen kann. So leicht es also ist, den tiefsten Ausschlag der Kurve zu erkennen, so schwer dürfte es im Einzelfalle sein, eine scharfe Trennungslinie in den Fluss der Erscheinungsmöglichkeiten zu malen. Gerade bei der oben zitierten Kranken stand die melancholische Hemmung auf der Grenze der Erkennbarkeit. Scheinen uns mithin die Uebergänge fliegend, eine prinzipielle Verschiedenheit zwischen beiden als nicht bestehend, so ist es im Grunde nur ein Wortstreit, ob wir das, was vorliegt, eine einfache Manie mit reaktivem Nachstadium oder einen bisher isolierten Zyklus nennen. Andererseits stützt sich die Diagnose einer einfachen Manie gewöhnlich ihrerseits auf die Festlegung einer nur reaktiven Depression. Diese aber fehlt selten. Sieht man sich die Zusammenstellungen von Saiz an, so ist das Fazit aller der von ihm in dieser Frage angeführten Autorenansichten, dass eine Existenz der einfachen Manie zum mindesten zweifelhaft ist. Wir halten also folgendes fest: Wenn gewisse Schulen auch in Zukunft die einfachen Verstimmungen aus dem Gebiet der periodischen Affektpsychosen heraushalten, so sind wir uns mit Binswanger u. a. dennoch der Uebergänge bewusst und

werden Kraepelins weitere Begriffsfassung vom manisch-depressiven Irresein, auf welche einleitend schon Bezug genommen wurde, nicht verwerfen können.

Zur Periodizität der Anfälle im Gegensatz zum Rezidiv lässt sich dies bemerken: Ziehen, der grundsätzlich beides trennt, begründet seine Anschauung damit, dass „sich für jedes neue Rezidiv eine Gelegenheitsursache nachweisen lässt, während beim periodischen Irresein in bestimmten Intervallen die Psychose wiederkehrt, ohne dass für den jeweiligen Wiederausbruch eine Ursache sich ausfindig machen lässt“. In diesem Sinne ist die Manie des Falles 19 (2. Teil der Kurve) sicher eine periodische, ist die Manie des Falles 4 wohl eine rezidivierende. Auch die Melancholie des Falles 11 kann man rezidivierend nennen. Auf einem Grenzgebiet fühle ich mich jedoch z. B. bei Fall 7. Hier ist für den ersten, zweiten und vierten Anfall ein exogenes Moment nicht nachweisbar, ein fragliches für den dritten und fünften. Andererseits aber sind die Intervalle nicht etwa gleichmässig. Die Entscheidung scheint mir demnach nicht eindeutig fällbar, vielmehr weist alles auf eine vermittelnde Stellung zwischen periodischer und rezidivierender Psychose. Unter den Autoren finden sich die Extreme der Auffassungen ebenso vertreten wie die Ansicht des fließenden Ueberganges. Wieder ist es Kraepelin, der in seiner summarischeren Grenzumschreibung beides nicht zu trennen findet. Seinen Argumenten hierfür muss Pilez recht geben, formuliert aber selbst seinen Standpunkt dahin: „Ich verstehe unter periodischen Psychosen ausschliesslich solche Krankheitsformen, deren einzelne Anfälle ohne bekannte äussere Veranlassungsursache in ihrer eigentümlichen Erscheinungsweise regelmässig periodisch wiederkehren.“ Hiermit ist wesentlich zweierlei gefordert: Erstens eine mehr oder minder grosse Regelmässigkeit der Wiederholung, zweitens, dass die einzelnen Anfälle einander bis zu einem gewissen Grade gleichen. Macht das erste dieser zwei Postulate Zugeständnisse nach der Kraepelin'schen Richtung, so bedarf das zweite einer genaueren Auslegung gegenüber dem Vorkommen atypischer Phasenbilder bei sonst einwandfreiem periodischem (z. B. zirkulärem) Irresein. Davon später.

Gehen wir über zur Frage nach der Dauer des einzelnen Anfalls. Dass sich hierüber keine bindende Regel aufstellen lässt, beweist jede einzelne Zeichnung. Genau so ist es mit der zeitlichen Aufeinanderfolge derselben. Durch ihre Unruhe, bedingt durch ein Sich-Jagen der zeitlich sehr kurzen Anfälle, ragt Kurve 16 hervor; ähnlich ist es bei Kurve 12.

An seelisch freien Zeiten sehen wir entweder gar keine (Fall 18, 20) oder nur wenige und unregelmässige (Fall 8, 12) oder trotz jahre-

langer, gleichmässig sich abwickelnder Krankheit solche von ziemlich gleicher Dauer (Fall 19). Freilich werden mit der Zeit diese freien Intervalle doch mehr oder minder einen pathologisch affektiven Zug hervorkehren, wenn auch nicht bei jedem Patienten (so bis heute nicht bei Fall 19).

Wir haben bisher bei unseren Betrachtungen mehr die reinen Typen manischer und melancholischer Phasen vor Augen gehabt, wie sie entweder periodisch auftreten oder sich im ~~Z~~irkel aneinanderreihen. Sie brauchen nicht immer als reine Repräsentanten in die Erscheinung zu treten. So sehen wir Manien von depressiven Zwischenfällen durchbrochen (Fall 19, 1905) und das Umgekehrte, z. B. bei Fall 20. Doch ist letzteres seltener, da die konstantere, stabilere Phase die melancholische ist. Die schon eingangs erwähnten Mischzustände aber stellen sich geradezu als Kombination der manischen und depressiven Grundsymptome dar; sie zeigen also, wo immer sie einwandfrei festgestellt sind, eine zirkuläre Erkrankung an. Unsere Kurven verzeichnen mehrfach solche Formen. Man wird sie vornehmlich zu Zeiten des Uebergangs der beiden kontrastierenden Phasen erwarten dürfen; denn während die drei manischen Grundsymptome (heitere Stimmung, Ideenflucht, Bewegungsdrang) in die melancholische überwechseln (Depression, Denkhemmung, Bewegungshemmung), kann sich dieser Umschlag für jedes derselben zeitlich verschieden gestalten, so dass z. B. Depression mit Ideenflucht und Bewegungsdrang resultiert (Stransky). Aber auch zur Selbständigkeit innerhalb eines Krankheitsbildes können diese Kombinationsformen gedeihen; sehr schön zeigt dies Fall 23, wo überhaupt nie eine reine Manie, sondern als deren Aequivalent ein Mischzustand eingetreten ist. Fall 9 und 11 scheint eine ähnliche Entwicklung annehmen zu wollen. Zu bemerken ist noch, dass die agitierte Melancholie in Anlehnung an Stransky und andere Autoren von mir nicht als Mischzustand betrachtet wurde. Freilich erwähnt Stransky bei Besprechung der agitierten Melancholie Fälle, wo motorische Erregung, die nicht den Charakter der Angst an sich trägt, mit vorwaltend depressiver, aber angstfreier Stimmungslage und gedanklicher Hemmung sich vereinigt zeigt. Soweit hierbei nicht Katatonie im Spiele sei, will der Autor diese Zustände als Mischformen gelten lassen, wenn der weitere Verlauf einwandfrei manisch-depressiv ist. Weiter unten wird hiervon nochmals die Rede sein.

Es ist mehrfach versucht worden, die Art des Beginns zirkulärer Fälle festzulegen; man glaubt, dass sie selten mit der klassischen Zyklusform einsetzen, vielmehr durch einen oder mehrere Anfälle von Melancholie oder Manie eingeleitet werden. Der Beginn mit Melancholie

soll dabei häufiger sein. Ein Blick auf unsere Zeichnungen bestätigt das; immer aber muss man sich bewusst bleiben, wie leicht abortive Kontrastphasen in der Anamnese des Kranken untersinken, da sie für ihn nur einen reaktiven Wert besitzen, wenn er sie überhaupt beachtet. So dürften eben kleine manische Stimmungslagen, die auf die melancholischen Einleitungsanfälle etwa folgen, am ehesten übersehen werden.

Wichtiger schon erscheint die Frage des Ausgangs unserer Psychose. Eine entgeltliche Heilung wird man bei der Voraussetzung des degenerativen Mutterbodens für sie nicht erwarten dürfen. Dass unsere Therapie als nur symptomatische auf eine beschränkte Wirkung angewiesen ist, fand oben Erwähnung. Ein wesentlicher Lichtblick ist es immerhin, dass das manisch-depressive Irresein nur in wenigen Fällen in Demenz zu enden pflegt, ja dass es selbst bei vielen schweren Anfällen den normalen Rest der Psyche oft nur unwesentlich oder auch nicht verändert. Oefters werden im Laufe der Jahre die Anfälle kürzer, nehmen an Intensität ab (Fall 8), die Anfälle der einen Art beginnen zu überwiegen (Fall 14), bei anderen Kranken wird die eine Phase zum Schluss chronisch und damit meist leicht an Intensität (Fall 14).

Die Endzustände des manisch-depressiven Irreseins rühren nahe an die Zentralfrage: Wie steht es mit den Prognosemöglichkeiten? Mehr als bei den anderen mit unerbittlicher Gewalt dem geistigen oder körperlichen Ende zustrebenden Irreseinsformen wird dies die Frage unserer Patienten sein müssen, da ihnen das häufig vorhandene freie Intervall das Schreckgespenst des Damoklesschwertes immer von neuem vor die geschwächte, un stabile Psyche rückt.

Schon die klassischen französischen Autoren (Falret, Baillarger u. a.) haben sich bemüht, aus den Erscheinungsformen manisch-depressiver Kurven Typen herauszugreifen; sie fanden so eine folie à double forme et à accès isolés, folie à d. f. à type périodique, folie à d. f. à type continu, folie circulaire etc. Auch unter meinen Fällen zeigten Fall 8, 12, 18 gewisse formale Eigentümlichkeiten, deren daselbst gedacht wurde. Im Hintergrunde dieser Bemühungen stand wohl nicht zuletzt die Frage, ob mit dieser Schematisierung nicht auch prognostische Differenzierungsaussblicke sich ergäben. Wiewohl dieser Versuch heute eine ziemlich allgemeine Ablehnung erfahren haben dürfte, so war seine Voraussetzung doch eine richtige: Verschiedene Unterabteilungen haben oft verschiedene Verlaufsaussichten, unterscheiden sich also nicht nur symptomatisch; ihre Auffindung aber fusst auf der Entdeckung wesentlicher Eigentümlichkeiten, welche eine Reihe von Fällen zusammenzufassen erlauben, ohne dabei die grosse Oberdiagnose zu be-

einträchtigen. Hier gibt uns das Material unserer Arbeit ebenfalls einige Wege an die Hand.

Wir sehen einmal Fälle, bei denen wir Auslösung gewiss annehmen durften; dabei aber wieder andere, wo der rein endogene Charakter schon beim ersten Anfall uns offenbar schien. Typen für die erste dieser Kategorien sind z. B. Fall 14, 22, 24; für die zweite Fall 8, 12, 20. Trotz dieser genetischen Unterschiede, wenn dies Wort in freierem Sinne hier erlaubt ist, sehe ich indes keine Möglichkeit zur Gruppendifferenzierung: der Verlauf ist in jedem Falle dem Schema widerstrebend; mag man Intervalle, Schwere der Phasen, Endzustände bei den lang beobachteten Fällen berücksichtigen: ein vergleichender Blick über die Kurven lehrt die Unmöglichkeit der Scheidung. Und wir sind ja nicht einmal in der Lage, auslösende Momente eindeutig zu werten. Denn wie sollen wir es uns verständlich machen, dass einmal nach menschlichem Ermessen ohne Zweifel eine Phase im Konnex mit dem betreffenden Geschehnis steht, das anderemal im selben Krankheitsverlauf bei ähnlich schwerem oder schwererem Vorfall gar keine Auslösung statthat oder bei minder schwerem eine schwerere Phase oder gar bei traurig betontem Aussenfaktor eine schwere Manie wie z. B. bei Fall 8?

Ein anderer Weg wäre mit folgender Fragestellung gegeben: Welchen Einfluss hat die affektive Veranlagung unserer Patienten, soweit eine solche deutlich ist, auf die Färbung der manifesten Psychose? Sind hier Zusammenfassungsmöglichkeiten?

Reiss hat in seiner tiefdurchdachten Untersuchung über konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein hierauf eine bejahende Antwort erteilt. Er hat aus dem Material seiner konstitutionell Depressiven 2 Typen herausgelöst, die sich in ihrer Art der Reaktion auf exogene Momente unterscheiden, und von denen der zweite die Uebergänge zum manisch-depressiven Irresein scharf beleuchtet; die konstitutionelle Verstimmung ist also ein Vorläufer des manisch-depressiven Irreseins. Ohne auf seine Ausführungen näher einzugehen, was in diesem Rahmen gar nicht möglich wäre, will ich der soeben aufgeworfenen Frage an Hand der vorliegenden Krankengeschichten nachgehen.

Auf die Festlegung der affektiven Charakteranlage ist in der Beschreibung der einzelnen Fälle im Hinblick auf diese Erörterung Wert gelegt worden. Im Interesse einer eindeutigen Untersuchung seien also hier nur diejenigen Akten verwertet und ins Blickfeld gerückt, deren Vorgeschichte uns in eben jenem Punkte klar aufgeschlagen liegt.

Fall 1: Fröhliches, sonniges Wesen: Periodisch-melancholische Ausschläge; nie bisher Manie.

Fall 2: Depressive Anlage: Periodisch-melancholische Ausschläge, nie bisher Manie.

Fall 3: Leicht gehemmte Veranlagung: Ueberwiegen der (schweren) Depressionen.

Fall 4: Manische Anlage: Vorherrschen der manischen Phasen.

Fall 7: Depressive Anlage: Uebergewicht der Melancholie; doch bleibt die Entwicklung der zyklischen Phasen abzuwarten.

Fall 11: Depressive Veranlagung: Ueberwiegen depressiver Anfälle, jedenfalls bisher keine reine Manie, sondern nur ein Mischzustand. (Vgl. auch weiter unten die diesbezügliche Bemerkung bei Fall 23.)

Fall 16: Vorwiegend nach der manischen Seite veranlagt mit Einschlag in depressives Temperament: Ueberwiegen der Manie.

Fall 17: Zyklothyme Anlage: Gleichgewicht von Manie und Melancholie bis September 1916. Weitere Entwicklung muss abgewartet werden, da die massige Manie 1916—19 das bisherige Verhältnis zu stören scheint.

Fall 18: Manische Anlage: Bis 1899 leichte Manien; seit diesen Jahren Ueberwiegen der Melancholien.

Fall 22: Sehr heitere (manische?) Anlage: Ueberwiegen der Manie.

Fall 23: Depressive Veranlagung: Deutliches Uebergewicht der Depression, welche der kontrastierenden Manie nur in Mischzuständen anzuklingen gestattet.

Die vorstehenden Zusammenstellungen erlauben zu bestätigen, dass, wie Reiss es ausdrückt, „eine gewisse, oft recht weitgehende Bedeutung für die Verlaufsform der affektiven Konstitution nicht abzusprechen ist“. Freilich: Auch das Gegenteil erscheint uns. Man stelle nur oben Fall 1 und 2 gegenüber, wobei allerdings der Einwand Geltung hat, dass die Beobachtungszeit hier noch relativ kurz ist. Für unseren Ausgangspunkt, die Frage nach den Zusammenfassungsmöglichkeiten auf Grund der oben besprochenen Beziehungen zwischen Veranlagung und manifester Psychose, ergab sich jedoch nichts Wesentliches.

Die Möglichkeit einer Prognose beim manisch-depressiven Irresein ist, das geht aus den letzten Zeilen klar hervor, heute noch eine negative. Und wo sich wirklich wie bei der Frage: „Konstitution der Psyche und perfekte Psychose,“ ein Fernblick auf tun will, bleibt er unzureichend.

Es wird uns nichts übrig bleiben, als im weiteren Verlaufe der prognostischen Forschung unsere Aufmerksamkeit erhöht auf das ur-

sächliche Moment zurückzuleiten, von dessen Aufdeckung wir uns durch die Möglichkeit einer kausalen Therapie eine gute Rückwirkung auf die Prognose noch am ehesten versprechen dürften. Da wir aber das bestehende Krankheitsbild in inniger Durchflechtung von Aetiologie wie geistiger und körperlicher Eigenart des Kranken zustande kommen sehen, werden wir, wie auch Kraepelin fordert, dringender Hilfe von seiten der Psychologie bedürfen. Sie muss uns durch die Ergebnisse einer klinisch-psychiatrisch brauchbaren Zergliederung geistiger Persönlichkeiten das letzte Licht leihen, geeignet, in die geheimnisvolle Tiefe zu leuchten, in der heute noch das Räderwerk des Kausalnexus so mannigfach und scheinbar unregelmässig seinen Gang geht.

Den Schluss unserer kritischen Erörterungen sollen die symptomatischen Fragen bilden. Es handelt sich dabei um die Stellungnahme zu den bei unseren Fällen mehrfach verzeichneten paranoischen und katatoniformen Erscheinungen. Denn die zahlreichen deliriösen Zustände bei Manischen erfordern keine Sonderbesprechung. Sind sie doch so häufig und so zwanglos in den Rahmen sonst typisch manisch-depressiver Bilder einzureihen, dass wir sie mit den meisten Psychiatern als zum manisch-depressiven Irresein gehörig ansehen, wenn auch Stransky diese Frage halb und halb offen lässt.

Der paranoische Komplex erfordert eine Besprechung der Grössen- und Verfolgungsideen (Beziehungswahn) sowie der Sinnestäuschungen (Halluzinationen, Illusionen).

Stransky, der dem Mechanismus dieser Verfolgungsideen psychologisch nachgeht, findet sie bei der Manie aus Grössenideen hervorgegangen. Diese letzteren tragen oft einen geradezu phantastischen Charakter, sind aber bei der unkorrigierbaren Steigerung des Selbstbewusstseins geeignet, bei Zusammenstössen mit der Umwelt im Kranken die Vorstellung zu erwecken, er habe Feinde. Dementsprechend sind diese Ideen viel vergänglicher und wechselnder wie bei einer echten Paranoia und ebensowenig systematisiert.

In den Uebergangszeiten zwischen Depression und Erregung kommt es nach dem oben angeführten Autor durch ein Gemisch aus manischem Selbstgefühl und depressiver Angst und Unlust gelegentlich zum Mischaffekt des Misstrauens, auf dessen Boden ebenfalls länger dauernde Wahnbildungen entstehen können, die aber eben dieser Genese halber auch pseudo-paranoischen Charakter tragen.

In den Zeiten der Depression sind Beziehungsideen häufig vorhanden, wiederum aber der Gesamtstimmung und dem Bewusstseinsinhalt adäquat.

Halluzinationen gewinnen bei Manischen nicht entfernt die Bedeu-

tung für den Bewusstseinsinhalt wie bei der Verrücktheit, wenn sie auch gewiss vorkommen. Anders freilich in den melancholischen Zuständen, wo Sinnestäuschungen gar nicht selten sind, namentlich wenn es zu Wahnbildungen kommt, oder in der ängstlichen Agitation. Aber auch hier sind Beziehungen zwischen der vorherrschenden Gefühlsverfassung und dem Vorstellungsinhalt wohl immer nachzuweisen.

Fügen wir noch hinzu, dass Stransky bei den ersten Anfällen des manisch-depressiven Irreseins öfters ein atypisches Kolorit, z. B. ein paranoisches (neben deliriösem, katatonem, hysterischem) sah, so haben wir damit das Vorkommen paranoiden Bilder für alle Erscheinungsformen manisch-depressiven Irreseins im Grundsatz festgestellt wie es auch Kraepelin getan hat; nur dass diese Bilder der überwiegenden Mehrzahl nach rein psychologisch erfassbar sind und ihre pseudoparanoische Natur erweisbar ist.

Dass aber die Mischungsfähigkeit des manisch-depressiven Irreseins und der Paranoia nicht bestritten werden kann, gibt auch Stransky zu; aber er engt hierfür die Grenzen sehr ein. Die Diagnose des kombinierten Irreseins ist nach ihm nur mit äusserster Vorsicht zu stellen; selbstredend darf überhaupt nicht davon gesprochen werden, wenn es sich bei einer Psychose um eine deutliche Grundstörung handelt, der lediglich disparate manisch-depressive Einzelzüge anhaften (zirkuläre Katatonie, zirkuläre Paralyse, paranoide Melancholie, gewisse Mischzustände), Züge, die zwar nicht selten kombinierte Disposition verraten, aber noch keine kombinierte Geistesstörung involvieren.

Sehen wir uns im Lichte dieser kritischen Erwägungen nunmehr diejenigen unserer Fälle an, welche paranoische Bilder zwischendurch aufweisen, so erfordert nur noch Fall 10 eine gesonderte Beachtung.

Wir haben hier eine periodische Melancholie, die später in ein zirkuläres Irresein ausläuft; bei jeder der Phasen treten paranoische Ideen auf. An sich sind diese Wahngedanken einer Vergiftung durch die Frau noch psychologisch erfassbar, wenn wir uns erinnern, dass das eheliche Einvernehmen sowieso kein sehr gutes ist. Und andererseits macht Stransky auf ähnliche Fälle aufmerksam, die in einzelnen Attacken mit depressivem oder — häufiger — manischem Aspekt erkranken und während derselben eine ganz deutliche paranoische Komponente enthalten. Aber auch nur in diesen Phasen, und gerade darum rechnet der Autor diese Formen noch zum manisch-depressiven Irresein, will er ein kombiniertes Irresein hier nicht gelten lassen. Wir sehen aber, wie bei Fall 10 der Patient auch intervallär den Vergiftungsgedanken lange nicht mehr recht los wird; doch ist mit der letzten eingetretenen Hypomanie diese Wahnbildung verschwunden. So

wird es sich um sekundäre, die Depression begleitende und aus ihr wie aus der getrübbten Ehe heraus erklärbare Ideen handeln, die wegen ihrer Vererbungstendenz uns wertvoll schienen. Ich möchte, nachdem wir unseren Patienten als manisch-depressiv diagnostizierten, für Mutter und Schwester gleichartig verfärbte Depressionen rekonstruieren. Denn die Transformation einer echten Paranoia, an welche zu denken wäre, zu einem manisch-depressiven Bild in der Deszendenz widerspricht der überwiegenden Mehrzahl der Autorenansichten.

Handelt es sich bei paranoischen Komponenten in einem manisch-depressiven Krankheitsverlauf immer mehr um die Frage: Kombination oder pseudoparanoische Ideen, so ist dies bei katatoniformen Erscheinungen sehr oft anders: Hier muss die Differentialdiagnose in den ausgesprochenen Fällen wohl immer zwischen den beiden Polen Schizophrenie und in spezie Katatonie oder Manisch-depressiv wählen. Eine manchmal denkbar schwere Aufgabe, zumal in dieser Hinsicht die Grenzfragen keineswegs so einheitlichen Anschauungen begegnen, wie dies bei vorbehandelten paranoiden Komplexen der Fall war. Hören wir zunächst wieder Stransky. Von den einzelnen Symptomen einer Katatonie kommen nach ihm Grimassieren, Wortsalat, Dämmerzustände bei Manischen und im manischen Stupor auch Mutazismus vor. Aber hier wie bei der Paranoia ist der Autor bestrebt, die Pseudonatur dieser Störungen durch die psychologische Forschung darzutun. So findet er Grimassen als Ausfluss übermütiger Stimmung namentlich dann auftreten, wenn die Maniaki aus Mangel an Umgebung ihr Spiel mit sich selbst treiben; selbst in den manchmal äusserst läppischen Fratzen jugendlicher Individuen bleibt die Idee des Spielerischen, des Scherzhaften gewahrt. Aus hochgradiger Ideenflucht, durch Ueberpurzeln der Sprache entstehen Wortbildungen, die zuweilen an katatonen Wortsalat anklingen, ebenso ist scherzendes Vorbeireden nicht selten. Für die Dämmerzustände schizophrener Färbung wird die durch die manische Erregung erzeugte Erschöpfung erklärend herangezogen. Im manischen Stupor kann sich, wenn auch seltener, bei den Kranken auch in sprachlicher Hinsicht ein gewisser Mangel an Bewegungsantrieb zeigen, der zuweilen einen scheinbaren Mutazismus hervorruft. Eine Art Katalepsie kann durch Hemmung resultieren; in manchen Mischzuständen (unproduktive Manie) werden allerlei pseudokatatonische Läppereien hervorgebracht, so dass mitunter Schwachsinn vorzuliegen scheint. Doch schützt gegen letztere Annahme schon der weitere Verlauf.

Nun gibt es aber Fälle echter Katatonie, die trotz eines remittierenden bzw. intermittierenden Verlaufs bisher unbestritten als Schizophrenie aufgefasst wurden. Gerade diese Verlaufseigentümlichkeit, welche inter-

valläre Besserungen oder Heilungen produziert, gab in den letzten Jahren vor 1911 der Heidelberger Schule Veranlassung, derartige Patienten als manisch-depressive zu betrachten. Sie nahm eben diesen Zug zum zeitweiligen, sei es auch nicht dauernden Zurücktreten der Krankheitszeichen, als einen typisch manisch-depressiven auf, der so schwer wiege, dass dem gegenüber die katatone Komponente an Bedeutung verliere. Hiergegen nimmt Stransky entschieden Stellung. Er argumentiert ganz richtig, dass eine dem periodisch-rezidivierend-remittierenden mehr oder minder nahe kommende Verlaufsgestaltung an sich noch kein Charakteristikum des manisch-depressiven Irreseins ist. Sieht man doch eine solche auch bei anderen Geistesstörungen wie der Paralysis progressiva schon. Den Hauptwert muss die diagnostische Bewertung immer auf die schizophrene Störung legen, die so ausgeprägt und andauernd dem manisch-depressiven Irresein kaum eignet. Ihr gegenüber hat es doch nur einen formalen Wert, ob das Ende der Psychose in Sprüngen oder langsam ansteigend erreicht wird. Stransky's Stellung zusammengefasst ist folgende: Jede Schizophrenie kann vorübergehend pseudoaffektive Zustände liefern. Die katatonische Form zeigt dazu nicht selten periodischen bzw. remittierenden Verlauf. Die Feststellung von Gruppen eindeutig schizophrener Züge entscheidet die Diagnose zugunsten der Dementia praecox, z. B. länger andauernd deutliche Spannungszustände, Bizarrerien, Stereotypien, soweit sie nicht der oben berührten psychologischen Erklärung fähig sind, — ein Gedanke, der stets berücksichtigt werden muss.

Seit Stransky seine Monographie schrieb, sind 9 Jahre vergangen. Die Frage der atypischen Zustandsbilder innerhalb des manisch-depressiven Irreseins hat seit jenen Tagen manch lebhafte Erörterung herausgefordert. Eine der letzten Arbeiten, die hierüber vorliegt, stammt von Schröder, der die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und den Degenerationspsychosen untersucht. Deutlich paranoische Bilder sind unter seinen als manisch-depressiv bezeichneten Fällen nicht; wohl aber solche mit katatonen Erscheinungen (Hyperkinese, Akinese). Hieraus folgert Schröder; dass die scharfe Unterscheidung zwischen katatonischer Hyperkinese und manischer Erregung sowie zwischen Akinese und depressiver Hemmung nicht mehr möglich sei, oder dass „motorische“ Symptome nicht nur bei der Katatonie, sondern eben auch beim manisch-depressiven Irresein vorkommen. Rückblickend auf die anderen, mit der heutigen Symptomatik und Namengebung nicht genau zutreffenden Bilder, fährt er fort: Bei Manischen und Depressiven, soweit sie zum manisch-depressiven Irresein gehören, sind ausser den manischen und melancholischen Symptomenkomplexen auch noch andere

Komplexe anzutreffen, ohne dass wir gezwungen sind, die Diagnose zu bezweifeln oder Komplikationen anzunehmen. Da Stransky's psychologische Auslegungsversuche gegenüber Schröder's Fällen versagen, andererseits der Gesamtverlauf der Krankheit sonst ein typisch manisch-depressiver ist, kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, als habe Stransky 1911 noch die symptomatischen Grenzen der verschiedenen dem manisch-depressiven Irresein angehörenden Bilder ein wenig zu eng gezogen, wenn auch an sich sein Bestreben sehr wohl berechtigt war, den allzuweit gedehnten Begriff dieses Irreseins auf eine klinisch brauchbare Form zurückzuführen. Wir erinnern uns, wie Stransky eine sehr entschiedene Haltung einnimmt, wo es gilt, zwischen manisch-depressivem Irresein oder Katatonie die Diagnose zu stellen, wie er Bilder mit länger andauernden Bizarrerien, Stereotypien usw. unbedenklich der Schizophrenie zugezählt. Es geschieht hiermit das Umgekehrte, was andere Autoren üben, wenn sie in gleicher Diagnoseschwierigkeit jene Fälle dem manisch-depressiven Irresein zuweisen: die für die Psychiatrie fast zwangsmässig gewordene *Alternative Dementia praecox* oder manisch-depressives Irresein hat ungebührliche Erweiterung der beiden Begriffe mit sich gebracht.

Hier geht Schröder auf seine Beobachtungen gestützt nach folgenden Ueberlegungen eine Art Mittelweg zwischen den Extremen:

Nicht immer haben wir so gut ausgebildete Fälle vor uns, dass wir neben recht atypischen doch auch die für eine entsprechende Diagnose so notwendigen typisch manisch-depressiven Phasen sehen. Recht häufig stehen wir akuten Psychosen gegenüber, die wir nicht als manisch-depressiv bezeichnen können, obwohl bei allem Abweichen der Symptome manches für einen manisch-depressiven Fall spricht, und obwohl die Unterbringung in einer der anderen Krankheitsgruppen ausgeschlossen scheint. Sie nunmehr ohne weiteres entweder manisch-depressivem Irresein oder der *Dementia praecox* zuzuweisen, hiesse, in die oben erwähnten Fehler verfallen. Schröder fasst nun eine Anzahl derartiger Fälle unter dem Sammelnamen „degeneratives Irresein“ zusammen, worunter er solche psychotische Zustände verstanden haben will, welche zusammen mit den hysterischen und gewissen paranoischen Psychosen sowie dem manisch-depressiven Irresein eine einheitliche grosse Gruppe ohne scharfe Abgrenzbarkeit der einzelnen Formen gegeneinander bilden. Eng dazugehörig ist aber noch eine nicht kleine Menge weiterer Krankheitsbilder, die bald dieser, bald jener der oben genannten Formen symptomatisch nahe stehen, die aber zum Teil auch ganz andere Erscheinungen bieten. Für diese schlägt Schröder den Namen *Degenerationspsychose* (Bonhöffer) vor. Hierunter rechnen als Krankheits-

formen, so führt er aus, die zum degenerativen Irresein gehören, aber weder dem manisch-depressiven Irresein, noch den hysterischen Psychosen, noch den bisher beschriebenen Gruppen von paranoischen Psychosen einzureihen sind, obwohl sie bald zu dieser, bald zu jener Gruppe nahe Verwandtschaft zeigen; auch ganz der Katatonie gleichende Bilder von monatelanger Dauer geraten hier hinein, wie schwerer Stupor, Akinese, Mutazismus, Negativismus, Stereotypien, Perseveration, vollkommene Nahrungsverweigerung usw. bei Degenerierten. Gerade diese Zustände erscheinen nicht nur in Symptomatologie, sondern auch ihrer Psychogenie nach nahe verwandt mit den hysterischen Psychosen.

Mit dieser Nomenklatur des degenerativen Irreseins und seines Anhängsels, der Degenerationspsychosen, wird zwar, was uns hier zunächst angeht, der Gegensatz zwischen dem manisch-depressiven Irresein und den geschilderten atypischen Fällen fließend; aber dennoch wird einerseits das manisch-depressive Irresein im engeren Sinne nicht mehr über Gebühr belastet, und andererseits die Diagnosestellung „manisch-depressives Irresein oder Katatonie?“ von ihrem zwangsmässigen Entweder-oder in erheblichem Masse befreit. In ganz schwierigen Fällen wird für die Erkennung, dass es sich nicht um eine Katatonie handelt, nur das Ausbleiben der charakteristischen Verblödung trotz langer Dauer der Erkrankung ausschlaggebend sein. Nötig ist nur die Wiedergewöhnung daran, dass solch' komplizierte Bilder mit allerlei Erscheinungen, die an die „akzessorischen Symptome“ der Dementia praecox erinnern, bei Degenerierten vorkommen. Die sehr verschiedenen Symptome, mit denen sich die Degenerationspsychosen darstellen, zeigt dann Schröder an einer Reihe von Fällen auf; er erinnert daran, wie auch sie die Eigenschaft zur öfteren Wiederholung im Leben zeigen. „Bei gleichzeitiger manischer oder depressiver Färbung des Krankheitsbildes dürfte es dann sehr schwierig sein zu entscheiden, ob ein atypisches manisch-depressives Irresein oder eine Degenerationspsychose vorliegt. Diese Schwierigkeit ist unüberwindbar, weil eine grosse scharfe Grenze zwischen beiden nicht besteht, und weil alle Uebergänge vorkommen müssen. Damit schliesst sich der Ring zwischen den atypischen Phasen des manisch-depressiven Irreseins und den Degenerationspsychosen. Es ist deshalb auch nicht angängig und ist irreführend, wenn der Dementia praecox und den übrigen bekannten psychischen Krankheiten und Krankheitsgruppen das manisch-depressive Irresein als solches gegenübergestellt wird. Die Gegenüberstellung gegen die anderen Erkrankungen muss heissen: Degeneratives Irresein; nur als seine praktisch wichtigste Unterform ist, soweit akute Psychosen in Betracht kommen, das manisch-depressive Irresein anzusehen.“

Soweit Schröder's Versuch, der mir ein guter Weg aus den in den letzten Seiten behandelten klassifikatorischen Schwierigkeiten zu sein scheint. Viele der von Pilcz als „periodische Amentia“ bezeichneten Krankheitsbilder werden bei den Degenerationspsychosen unterkommen, soweit nicht Mischzustände in Erwägung zu ziehen sind. Es bleibt nur noch übrig, das Material der vorliegenden Arbeit auch von dieser Seite zu beleuchten. In Frage kommen die Fälle 9, 16, 17, 22, 24.

Fall 9: Wir haben gesehen, dass die Kranke in den Jahren 1887, 1898 und 1915 melancholische Anfälle erlitt, die nie atypisch waren und stets in volle Heilung ausliefen. Erst mit den Depressionen von 1917 und 1918—20 ist dies anders geworden. 1917 zeigen sich einige paranoische Ideen, die hinter anderen mehr katatonen zurücktreten. Die letzteren bestehen einmal darin, dass die Redeweise, in der die Patientin, ohne sich fixieren zu lassen, dauernd vor sich hinredet, sehr an eine Art Wortsalat erinnert. Dazu würde es weiter stimmen, dass in einer Art Echolalie die Kranke das letzte Wort der Anrede verschiedentlich wiederholt. Auf der Höhe des Zustandsbildes Nahrungsverweigerung. Der Anfall geht in völlige Heilung aus. Für die Nahrungsverweigerung besteht Katamnesie mit Erklärung durch Appetitlosigkeit. Das Zustandsbild zeigt von Beginn an Verwirrung mit erheblicher motorischer Erregtheit. Der depressive Unterton war erkennbar, wenn auch nicht allzustark und auch nicht stets.

Der Anfall 1918—20 leitet sich mit gewissen prodromalen Erscheinungen ein wie abendlichem Angstgefühl, schlechtem Schlaf. Zu Beginn weint die Kranke häufig; gute Einsicht in das Anormale des Zustandes ist vorhanden. Die Verwirrung nimmt dann bald zu. Die Orientierung ist dementsprechend anfangs erhalten. Da aber lichte Stunden zwischendurch auftreten, ist sie auch später gelegentlich vorhanden. Ein Auszug aus dem Krankenblatt mag die Symptomatologie schärfer umreißen.

9. 8. 1918. Im Laufe des Nachmittags halluziniert sie zeitweilig; sieht den Teufel, wird ängstlich, äussert auch Vergiftungsideen (es sind die gleichen wie sie auch schon 1907 produziert wurden), kommt viel aus dem Bett.

13. 8. Steigerung der Unruhe. Zeitweilig sehr laut, viel ausser Bett, wirft sich viel im Bett herum, zieht zum hundersten Male das Oberbett von rechts nach links, legt es dann über den Kopf, macht Schwierigkeiten mit der Nahrungsaufnahme, halluziniert, ist verwirrt.

16. 8. Es wird, da sie fortwährend aus dem Bett sich auf den Boden fallen lässt, ein Bett auf dem Boden bereitet. Sie erkennt übrigens zeitweilig ihre Umgebung.

21. 8. Kriecht nach wie vor auf dem Boden herum; äussert in ihren verworrenen Redensarten allerlei Befürchtungen vor dem Teufel usw.

1. 9. Für einige Stunden ganz geordnet. Fühlt sich wohl, bittet entlassen zu werden. Sie meint selber, so krank wie jetzt sei sie noch nie gewesen.

5. 9. Inzwischen wieder ganz gehemmt, halluziniert stark. Lässt sich nicht anziehen, hält sich steif wie ein Stock, muss gefüttert werden.

10. 9. Sitzt tagsüber jetzt im Saal, spricht wenig, blickt stieren Auges den Ankommenden an, ohne ihn zu kennen. Lässt sich mitunter zur Erde fallen und hält sich dabei so steif wie ein Stock, so dass es z. B. grösserer Mühe bedarf, um sie auf einen Stuhl zum Sitzen zu bringen.

17. 9. Meist stark verwirrt. Kriecht auf dem Boden. Fasst jeden Vorübergehenden an oder steht mit glasigen Augen im Zimmer herum. Spricht nichts.

15. 10. Völlig verwirrt, zeitweilig unruhig. Neigt zu Tätlichkeiten in der Weise, dass sie hüpfend und mit gesenktem Kopfe gegen jemanden anzurennen versucht. Sprachlich fast keine Aeusserung.

29. 10. Heute Abend in etwas klar. Fragt nach der Dauer ihres Aufenthaltes hier, erkennt die Personen ihrer Umgebung. Gesichtsausdruck aber nach wie vor ziemlich starr.

28. 12. Pat. hat in der Zwischenzeit kaum eine klare Stunde gehabt. Sie liegt meist zu Bett, schaut die Anredenden mit glasigen verschlafenen Augen an, ohne eine Antwort zu geben. Mitunter kann sie recht lebhaft sein, kommt aus dem Bett, läuft im Saal umher oder geht auf die Pflegerin los. Oder sie jongliert langsam im Bett herum, dabei bizarre Gesichter ziehend. Sie nimmt die Nahrung selber zu sich, doch macht sie, wenn jemand der Aerzte zuschaut, häufig ein eigenartiges Theater, schneidet Grimassen und gebärdet sich, als ob sie widerstrebe, isst aber dann doch nachher auf.

27. 5. 1919. Bis auf den heutigen Tag, wo Pat. beginnt aufzutauen, ihre Umgebung erkennt und über ihre Krankheit nachdenkt, zeigte sie denselben unveränderten Zustand; sie war die meiste Zeit verwirrt, hörte Stimmen, die ihr zuriefen, sie dürfe nicht reden, wurde häufig unruhig, kletterte aus dem Bett oder liess sich herausfallen, führte eigenartige Tänze auf, lief trotz ihres verkürzten Beines wie ein Wiesel durch die Abteilung, lachte und grimassierte, schlug mehrfach nach den Scheiben, musste einigemal mit der Sonde ernährt werden. In letzter Zeit nahm sie Nahrung nur, wenn sie gefüttert wurde. Unruhige Tage wechselten mit solchen ab, an denen Pat. steif und stumm, meist schlafend oder mit vollständig stierem Blick ins Leere schauend, im Bette lag. Die wenigen sprachlichen Aeusserungen, die von ihr zu erzielen waren, hatten den Inhalt, dass sie berichtete, sie sei in Rom gewesen, habe den Papst gesehen, oder sie warf den Pflegerinnen vor, man habe den lieben Gott getötet, und schickte sich an, in der Haltung einer Betenden für die Sünden Busse zu tun.

16. 8. In letzter Zeit nahmen die klaren Stunden zu. Pat. empfindet ihren krankhaften Zustand sehr, klagt über starke Mattigkeit und Kopfschmerzen

und ist mehr oder weniger auch noch von störenden und schreckhaften Halluzinationen und Bildern geplagt. Sie macht einen wehleidigen Eindruck, hat trägen Augenaufschlag und entgegen dem Verhalten in verwirrten Zeiten eine weniger starre Blickrichtung. Ziemliches Beharrungsvermögen: Sie bleibt lange Zeit auf einem Fleck stehen oder sitzt stundenlang still im Garten. Die Antworten erfolgen ganz langsam.

28. 12. Anhaltend schlechter Zustand. Pat. spricht spontan gar nichts, stiert vor sich hin und blickt ins Leere, steht in den Ecken herum, lässt sich plötzlich zur Erde fallen, hält sich steif wie ein Brett und schneidet wildverzerrte Grimassen. Sie isst meist selber, wenn auch sehr langsam. Ein eigenartiger Anblick ist es, wenn Pat. in erregter Stimmung klownartig herumtanzt oder sich an eine Mitpatientin klammert, sie umschlingt und zu küssen versucht. Der Gesichtsausdruck ist dann seltsam grotesk und steht im merkwürdigen Gegensatz zu der regungslosen Physiognomie und der starren Hemmung des apathischen Zustandes, der vorherrschend ist.

12. 2. 1920. Es kostet grosse Mühe, mit der Kranken einen Rapport herzustellen; man sieht es ihr an, welche Anstrengung sie die Ueberwindung der sprachlichen Hemmung kostet. (Das Examen ergibt klare Antworten.)

6. 4. Steht meist stupide herum. Spricht fast nichts. Äussert ab und zu mit heiserer Stimme, sie habe Kopfschmerzen. Die Erregungszustände waren in letzter Zeit nicht mehr so häufig. Pat. zeigt dabei immer das gleiche Verhalten. Sie schlägt sich dabei auf den Kopf (was sie auch in kurzer Aufwallung tut), reisst an den Haaren, zerriss auch mehrfach ein Kleidungsstück (was jedoch nicht die Regel ist), lässt sich plötzlich zur Erde fallen, bleibt dort eine Zeitlang liegen, um von selbst aufzustehen; das Gesicht ist dabei schmerzverzogen; die Nahrungsaufnahme ist schwierig; sie muss immer wieder gedrängt werden, lässt sich aber nicht von fremder Hand füttern. Sie ist dabei wie auch sonst äusserst widerstrebend, macht allein keine Toilette, sträubt sich bei jeder mit ihr vorgenommenen Prozedur. Ist sie angekleidet, so lässt sie ihre Kleider in Ordnung. Psychisch apathisch und interesselos. Halluziniert oft, spricht sich aber über die Art der Halluzinationen nicht mehr aus. Nur einmal liess sie das Wort fallen, sie sehe „Bilder“.

Die Kranke ist hierauf einer anderen Anstalt zur Pflege übergeben worden.

Auf die Symptomatik der Anfälle von 1907 und 1918—20 kommt es uns an. Von dem letzten aus scheint sich das Verständnis der eigenartigen Bilder am leichtesten zu erschliessen. Grundlegend für die Beurteilung der Natur des Anfalles ist wohl die Notiz des Krankenblattes vom 28. 12. 1919: „Ein eigenartiger Anblick ist es“, heisst es hier, „wenn die Patientin in erregter Stimmung klownartig herumtanzt oder sich an eine Mitpatientin klammert, sie umschlingt und zu küssen versucht. Der Gesichtsausdruck ist dann seltsam grotesk und steht in merkwürdigem Gegensatz zu der regungslosen Physiognomie und der starren Hemmung des apathischen Zustandes, der vorherrschend ist.“

Dieser apathische Zustand mit starrer Hemmung gibt der Phase also das Gepräge, welche anderseits zu Beginn noch einen deutlich melancholischen Stempel trägt. Vergleichen wir die Notizen vom 10. 9. 1918, 17. 9. 18, 28. 12. 18, 16. 8. 1919, 6. 4. 1920, so ergibt sich im wesentlichen ein Bild apathischer Hemmung, das nur ganz vereinzelt eine depressive Note durchklingen lässt. Sehen wir von diesen seltenen Momenten ab, so ist jene Hemmung kaum der Ausdruck einer reinen melancholischen Phase: Es fehlt der Affekt. Gewiss: Auch ganz schwere Depressionen können Bilder mit scheinbar rezessiver melancholischer Stimmung gelegentlich zeigen. Aber nie dürfte es Schwierigkeiten hier machen, durch energisches Aufrütteln von dem Kranken eine Aeussierung zu erhalten, die beweist, dass auf dem tiefen Grunde der Psyche sich die Traurigkeit nur gesetzt hatte. Das aber will in unserem Fall durchaus nicht gelingen, und das spricht dagegen, hier noch einen reinen melancholischen Zustand zu sehen. Schauen wir weiter auf den ersten Teil der herangezogenen Notiz vom 28. 12. 1919. Dieses Herumtanzen, dieses Küssen (Erotik), die Erwähnung des Lachens unter dem 27. 5. 19, die unter dem 6. 4. 1920 bemerkte Neigung zum Zerreißen, auch die öfter zutage tretende Angriffslust — das alles sind unzweifelhaft manische Symptome; aber eine reine manische Episode ist mit jenen Beschreibungen noch nicht aufgezeigt. Der „grotesk“ genannte Gesichtsausdruck (28. 12. 1919) ist das Resultat manischer und hemmend-melancholischer Mischung. Ein Mischzustand ist der ganze Anfall von 1918—20, darauf sollen vorstehende Erörterungen hinaus; ein eigenartiger Mischzustand, der auch nicht den Namen einer agitierten Melancholie in Stransky's besonderem Sinne (siehe weiter oben) verdient, darum nicht, weil die hierbei zu fordernde „vorwaltende depressive Stimmungslage“ fehlt. Dabei ist übrigens der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass das Klimakterium bzw. das nahe Senium einen spezifischen Einfluss auf den Symptomkomplex der Phasen 1917 und 1918—20 gewonnen haben.

Der Anfall des Jahres 1917 erscheint in diesem Lichte nunmehr als ein ähnlicher, nur schwächer ausgeprägter Mischzustand. Auch hier ist der depressive Affekt nur gelegentlich greifbar gewesen. Das ständige Reden der Kranken, die dabei nicht fixierbar ist, ist aber ebenfalls kaum anders als im Sinne eines manischen Zeichens erklärbar.

Nun zu den katatonen Symptomen: Wir erinnern uns an massenhafte Halluzinationen, die, wie wir sehen werden, in diesem Rahmen eine gewisse Bedeutung erlangen, die aber alle in gemeinsamem Zug zum Aengstlichen und Schreckhaften der Gemütslage in etwa adäquat

blieben. Weiter aber sehen wir, wenn wir beide Anfälle zusammennehmen, neben einer Art Wortsalat, einer Art Echolalie, namentlich in der Zeit von 1918—20 Grimassieren, Mutazismus, Negativismus und Spannungszustände. Aber die Diagnose des Mischzustandes wird uns vorsichtig dem Mechanismus dieser Bilder nachspüren lassen. Sind doch katatone Zeichen in gewissen Mischphasen keine Seltenheit und alsdann meist auch ungezwungen deutbar.

Der Wortsalat 1917 ist zwar stellenweise auf Schizophrenie verdächtig; aber 1918—20 zeigt sich derartige Wortverwirrtheit nicht mehr, wenn auch der Gang der Rede diesmal ein wenig inkohärent klingt, was durch die halluzinatorisch-phantastische Note aber bedingt sein dürfte.

Die Echolalie mag als Ausdruck der gedanklichen Hemmung hingehen. Die Kranke weiss mit sich und der Umwelt nichts anzufangen. Gibt es doch ähnliche Zustände bei nervösen Kollapsen im Augenblick, wo das Bewusstsein wiederkehrt; der oft hierbei dem Ohnmächtigen zugerufene eigene Name, als Schwellreiz in jenem Augenblicke wirkend, bringt gelegentlich eine an sich sinnlose Wiederholung des soeben erfassten Klangbildes, so des eigenen Namens, hervor. Ferner: Wer echolaliert mehr als das Kind, wenn der Sprachsinn sich entwickeln will? Vielleicht ist diese Echolalie als ein Nichtarbeiten (Noch-nicht-arbeiten) des mnestischen Sprachzentrums bei erhaltenem (funktionierendem) motorischem aufzufassen; vielleicht erklärt sich analog der glasige starre Blick der Patientin — namentlich 1918—20 beobachtet — durch eine gleiche Störung im Sehzentrum, zu welcher körperliche Hemmung sich gesellt.

Das Grimassieren ist eindeutig nicht erklärbar. Wir haben in der unproduktiven Manie gelegentlich solche Bilder, auch im manischen Stupor. Vielleicht erzeugt die Besonderheit des Mischzustandes diese eigenartigen Fratzen, die übrigens durch Aussenmomente (Notiz vom 28. 12. 1918) beeinflussbar erscheinen, was wiederum zu einer Katatonie nicht passen will.

Der Mutazismus ist, wenn man ihn nicht als Ausdruck der schweren Hemmung hinnehmen will, schon durch die Halluzinationen als sekundär bedingt zu erkennen (27. 5. 1919: „Hörte Stimmen, die ihr zuriefen, sie dürfen nicht reden.“)

Eine Deutung des Negativismus (6. 4. 1920) ist schwer. Möglich, dass manische Reizbarkeit sich hier anzeigt, möglich, dass unkontrollierbaren halluzinatorischen Einflüssen Raum gegeben wird.

Die Spannungszustände 5. 9. 1918, 10. 9. 18, 28. 12. 1919, 6. 4. 1920 vollends bleiben als wahrhaft katatones Symptom bestehen.

Was aber trotzdem wohl mit Sicherheit eine Katatonie ausschliessen lässt, ist einmal der Umstand, dass zwar Apathie, aber keine Verblödung vorliegt, als die Kranke die Anstalt verlässt; letztere wäre nach so langem schwerem Krankheitsverlauf doch wohl schon eingetreten, zum mindesten hätte sich ein Intelligenzdefekt nach 1917 schon gezeigt, aber davon kann keine Rede sein. Ferner war das Bild bis 1917 typisch manisch-depressiv. Gar nicht für eine Katatonie spricht es, dass in den klaren Stunden, die weder 1917 noch 1918—20 ganz fehlen, sogleich eine ziemliche Einsicht und Selbstkritik bei der Patientin erscheinen.

Zusammenfassung: Fall 9 bietet ein Krankheitsbild, bei dem es in einem vorher nie atypischen manisch-depressiven Irresein nacheinander zu zwei schweren Mischzuständen nominell nicht scharf erfassbarer Art mit katatonen Symptomen kommt. Von den letzteren sind einige als pseudokatatonisch nicht erkennbar. Trotzdem kann Schizophrenie ausgeschlossen werden. Der Fall ist Schröder's manisch-depressiven Krankheitsgeschichten mit atypischen Phasen gleichzusetzen.

Fall 16: Wir hatten bei dieser Kranken Spannungszustände, Negativismus, Manieren während der Depression von 1920 gesehen. Zur Erläuterung ein Auszug aus dem Bericht:

19. 3. 1920 hat den Urin 24 Stunden angehalten, reagiert auf nichts; zwischendurch längere Zeit in unbequemer krampfhafter Stellung verharrend.

21. 3. Lässt nur alle 24 Stunden einmal Urin, hält auch den Stuhl stark zurück. War die vergangene Nacht unruhig; mit weit vor dem Munde hängender Zunge stösst sie ein eigentümlich plärrendes Weinen aus.

25. 3. Nach wie vor vollkommen stumm, hat vielfach die Zunge bei halb geschlossenen Augen vor dem Mund, aus dem ihr Schaum und Speichel trieft, wird seit gestern mit der Sonde ernährt, wobei sie ausserordentlich lebendige, aber nur passive Resistenz übt. Ist heute viel ausser Bett, geht mit hochgezogenen Schultern und vornübergeneigtem Kopf, einen Fuss an dem andern reibend, in eigentümlicher Weise plärrend, im Zimmer hin und her.

28. 3. (die beim Aneinanderscheuern der Füsse entstandenen Wunden haben zur Sepsis geführt). Spricht kein Wort, hat die Augen meist halb geschlossen, die Zungenspitze zwischen den Zähnen vorstehend. Lässt Speichel aus dem Munde laufen.

29. 3. Auch heute stundenweise sehr laut dadurch, dass sie eigentümlich weint und plärrt.

Wenn wir bedenken, dass die Akten in der in Rede stehenden Depression seitens der Kranken ausserordentlich konsequente, immer wieder zu anderen Mitteln greifende Selbstmordversuche erwähnen, wird der „Negativismus“ der Nahrungsverweigerung (25. 3.) begreiflich.

Schwieriger sind die anderen Erscheinungen, vor allem dieses seltsame Plärren zu deuten (eigenartiger Mischzustand?); auch die letale Sepsis bringt keine Aenderung in die Symptome. Wir werden uns begnügen festzustellen, dass katatonieähnliche Symptome einer Phase eines bis dahin einwandfrei manisch-depressiven Bildes etwas atypisches Gepräge geben, wenn sie auch nicht so stark in die Erscheinung treten, wie die bei Fall 9 beobachteten.

Fall 17. Die Beschreibung im ausführenden Teil hatte für die Phase dieser Kranken im Jahre 1917—1919 als katatone Symptome vermerkt: Wortsalat. Wortstereotypien, ziemliche Affektsteifheit, Grimassieren und Haltungsmanieren. Der Zustand selber trägt nach anfänglich rein manischem Gepräge seit Ende Oktober 1917 das Aussehen eines der unproduktiven Manie nahestehenden Mischzustandes. Daher auch wohl die Läppigkeit der Patientin, die zeitweise „ganz den Eindruck eines verblödenden Katatonikers macht“, wie der Bericht sagt. Immerhin haben jene schizophrenen Züge einer Phase des bis dahin klar manisch-depressiven Bildes ein asymptomatisches Aeusseres gegeben. Sowohl wegen des bisherigen, sonst typischen Verlaufs aber und auch wegen der bei der Kranken in klaren Momenten sogleich einsetzenden Selbstkritik und Einsicht des Anormalen konnte Dementia praecox ausgeschlossen werden.

Fall 22. Das für diesen Zusammenhang Wesentliche brachte der ausführende Teil. Das Ausbleiben jedes Intelligenzdefektes und das im zweiten Anfall zur vollen Klarheit entwickelte manische Bild lassen die Diagnose: „Dementia praecox“ verwerfen.

Fall 24. Bei dieser Patientin konnte namentlich, wenn man den Beginn der Krankheit ins Auge fasst, zunächst einmal die Differentialdiagnose gewissen Schwierigkeiten begegnen. Es konnte sich um eine akute halluzinatorische Paranoia (katatone Varietät) handeln, wie sie Ziehen beschreibt, und wie wir sie nach diesem Autor wohl im Wochenbett unter dem Einfluss einer Infektion auftreten sehen. Ein solcher Fall mit anschliessender Transformation in einem Zyklus fand sich in der Literatur bei Saiz. Dagegen steht die Tatsache, dass in diesem Falle der Krankheitsverlauf des Anfalles nicht derartig protrahiert gewesen wäre. Ausserdem wäre die Katamnese nicht so gut gewesen, wie ich sie in der Krankengeschichte fand. Aber auch die systematische Stellung dieser Ziehen'schen Paranoia ist nicht eindeutig: rechnet doch z. B. Kraepelin die meisten Fälle der akuten Paranoia anderer Autoren seinem manisch-depressiven Irresein zu. Ferner war an eine symptomatische Psychose zu denken: Sie kommt aber wegen der langen Dauer der Krankheit nach Ablauf der primären Infektion

nicht in Betracht, ebenso spricht hiergegen die gute retrograde Einsicht und das ziemlich erhaltene Bewusstsein. Auf diese wichtigen diagnostischen Merkmale hat Krisch noch kürzlich hingewiesen.

So bleibt es noch übrig, wegen der stark vorherrschenden katatonen Symptome die Diagnose: Manisch-depressives Irresein überhaupt anzuzweifeln und Schizophrenie anzunehmen: nur spricht gegen diesen Versuch das Ausbleiben jeden Intelligenzdefektes nach vierjährigem, schwerem Verlauf; dann auch die gute Selbstkritik, welche in den wenigen, klaren Tagen der Kurve die Kranke sofort zeigt, ferner die sehr gute Rückerinnerung. Ein eigenartiger Mischzustand, wie er im Fall 9 die katatonen Symptome bis in etwa erklärt, scheint mir ausschliessbar. Da wir bei der Patientin sowohl eine einwandfreie Depression wie auch reine manische Zeiten ohne jene katatonieverdächtigen Zeichen sehen, mag, wie in den vorbesprochenen Fällen, auch hier der Satz Geltung haben, dass in einem feststellbar manisch-depressiven Irresein katatone Symptome diagnostische Schwierigkeiten bereiten, wobei aber Schizophrenie gleichwohl abweisbar war.

Wir sehen aus den letzten Betrachtungen auch, wie Pilcz's oben erwähnte Definition der periodischen Psychosen insofern einer Korrektur bedarf, als die Forderung, dass die Anfälle bis zum gewissen Grade einander gleichen, nicht unbedingt aufrecht zu erhalten ist.

Nachtrag bei der Korrektur:

Die vorliegende Arbeit wurde abgeschlossen Anfang Januar 1921. Neues ist nur zu drei Fällen nachzutragen.

Fall 9: Die Mitte Juli 1921 erhobene Nachfrage ergab, dass bis heute die 1918 eingetretene Phase fortbesteht. Der starren Hemmung geht ein lebhaftes Grimassieren mit anfallsartigen Erregungen parallel. Ein Rapport ist zwar schwer, aber doch geordnet herzustellen. Bis Ende 1920 hielt auch das Hinfallen an. [... Wenn der Arzt sie anspricht, macht sie allerlei Verdrehungen mit ihrem Körper und den Armen und fällt schliesslich vom Stuhl; anscheinend ist sie dann im Bewusstsein getrübt... Die epileptiformen Erregungen treten oft schon auf, sobald man sie berührt...] Seit Anfang 1921 scheint die depressive Note sich stärker aus dem Bild des Mischzustandes herauszuarbeiten.

Fall 13: Eine nunmehr 23jährige Tochter der Patientin ist manisch-depressiv erkrankt.

Fall 14: Die Patientin war am 9. August 1921 zu ihrem Sohn nach E. beurlaubt worden, nachdem sie seit 6 Jahren, wie aus der Kurve hervorgeht, nur ganz geringe manische Symptome zeigte und völlig ge-

ordnet war. Schon am 11. August wurde sie in E. deutlich manisch; die Erscheinungen wurden so stark, dass auf telegraphische Benachrichtigung durch den Sohn die Anstalt die Kranke am 14. August abholen liess. Patientin ist z. Z. ausgesprochen manisch; die andeutungsweise delirante Erregung ist noch im Wachsen; wieder die gleichen Herzbeschwerden wie bei früheren Manien. Es sei darauf hingewiesen, dass genau so wie die schwere Manie von 1914 nach langem leichtem Verlauf auf eine probeweise Entlassung folgte, auch diesmal nach 6 fast ganz geordneten Jahren ein gleicher Versuch eine erhebliche Manie auslöst.

Alsdann ist noch inzwischen erschienen die monographische Studie von O. Rehm: Das manisch-melancholische Irresein. Aus dem reichen Inhalt des Werkes, welchem über 400 einschlägige Fälle zugrunde liegen, soll nur einiges berührt werden.

Für atypische Phasen eines manisch-depressiven Irreseins, namentlich solche mit katatonen Symptomen, legt Rehm den grössten Wert auf klinisch klare Vor- oder Nachstadien (wie es im Text statt „Nachstudien“ wohl heissen soll), welche letztere auch ihm, wenn sie beobachtet werden, eine Zuweisung des sonst unklaren Bildes zum manisch-depressiven Gebiete gestatten.

Ferner wird von Rehm bei Schwierigkeiten in der Diagnose Dementia praecox oder manisch-depressives Irresein das eventuelle Fehlen des Negativismus als wichtig bewertet. Fehlt dieser, so soll das eine Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein beweisen. In verschiedenen unserer Fälle, welche diagnostisch gleiche Schwierigkeiten boten, ist jedoch ein einwandfreier Negativismus beobachtet worden; wenigstens schien hier kein Kriterium vorhanden, diesen Negativismus von einem echten katatonen zu unterscheiden. Der weitere Verlauf aber liess die Diagnose: Manisch-depressiv nicht bezweifeln. Ueber diesen Punkt sind weitere Beobachtungen notwendig.

Dagegen lässt sich Rehm's Hinweis auf die erhöhte Ablenkbarkeit, welche nach ihm mit grösster Wahrscheinlichkeit gegen Katatonie und für manisch-depressives Irresein spricht, mehrfach auch bei unseren diesbezüglichen Kranken bestätigen.

Die schönen, der Monographie beigegebenen Kurven konnten leider nicht ausführlicher besprochen werden, wie es im Vergleich mit den Kurven vorliegender Arbeit in verschiedener Hinsicht vielleicht interessiert hätte.

Literatur.

- 1) Binswanger-Siemerling, Lehrb. d. Psych. — 2) Bleuler, Lehrb. d. Psych. — 3) Hübner, Ueber die manisch-depressive Anlage und einige ihrer Ausläufer. Arch. f. Psych. Bd. 60. II. 2 u. 3. — 4) Kraepelin, Psychiatrie 1904 und 1913. — 5) Krisch, Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose. Berlin 1920. — 6) Pilecz, Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901. — 7) Saiz, Untersuchungen über die Aetiologie der Manie, der periodischen Manie und des zirkulären Irreseins. Berlin 1904. — 8) Schröder, Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen. Berlin 1920. — 9) Stransky, Das manisch-depressive Irresein. Wien 1911. — 10) Reiss, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Berlin 1920. — 11) Ziehen, Lehrb. d. Psych.

Bücherbesprechungen.

F. Hochstetter, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. I. Teil. Mit 18 Abbildungen im Text und 25 Tafeln. Wien und Leipzig. Verlag von Franz Deuticke.

Ein vortreffliches Werk, das hervorragende Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns enthält. Seit den bekannten Veröffentlichungen von His über die Entwicklung des menschlichen Gehirns in den ersten Monaten des Intrauterinlebens hat kein Autor auch nur eine kurze Periode der Entwicklungsgeschichte des Gehirns an einem reicheren Material einwandfrei erhaltener und konservierter Embryonen untersucht und bearbeitet.

Diese empfindliche Lücke füllt das vorliegende Werk in glänzender Weise aus. Aus seiner reichen Sammlung von wohl erhaltenen menschlichen Embryonen hat der Autor Auslese getroffen.

Nach einer Besprechung des Materials und der Methode (fast 80 Embryonen sind mikrotomiert) bringt er eine eingehende Schilderung seiner Untersuchungen, die reich an neuen Ergebnissen sind und eine Fundgrube für jeden Forscher bilden werden, der sich mit der Entwicklung des menschlichen Gehirns befasst. Vielfach werden irrige Angaben von His richtig gestellt.

Die Ausstattung dieses Werkes ist eine ausgezeichnete. Erfreuen schon die Abbildungen im Text durch ihre schöne Wiedergabe, so erst recht die beigegebenen 25 Tafeln.

S.

Erik Agdur, Studien über die Entwicklung der Neuronen und die Verteilung der Neuriten in den Wurzeln der Spinalnerven. Mit 27 Abbildungen im Texte, 80 Abbildungen auf 9 Doppeltafeln und 3 Tabellen. Ergänzungsband zu Band 25 des Journals für Psychologie und Neurologie. Leipzig 1920. Verlag von Johann Ambrosius Barth.

Der Autor hat sich mit der Lösung einer wichtigen Frage befasst, nämlich der, ob bei den höheren Wirbeltieren im postembryonalen Leben eine Neuronenneubildung vorkommt, und wenn dies der Fall ist, ob diese eine Vermehrung der Anzahl der Neurone verursacht. Nach den bisherigen Forschungen scheint eine postembryonale Nervenzellenneubildung nicht sicher erwiesen.

Verfasser gelangt auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen zu dem Resultat, dass Neuronen nach der Geburt selbst bei hochstehenden Wirbeltieren neugebildet werden und dass diese Neuronenneubildung nicht allein

als Ersatz degenerierter Neuronen dient, sondern dass sie eine Vermehrung der absoluten Neuronenzahl herbeiführt und dass diese Neuronenneubildung parallel mit einer Vermehrung der totalen Nervenzellenanzahl stattfindet.

Vorzügliche Abbildungen dienen zur Illustration der Ausführungen. S.

M. Schmitt, Der Einfluss des Milieus und anderer Faktoren auf das Intelligenzalter. Fortschr. der Psychologie V. Bd. 4. H. Leipzig-Berlin. Verlag von B. G. Teubner.

Schmitt hat seine Untersuchungen angestellt zur Lösung der Frage, ob die durchschnittliche Minderleistung bei der Intelligenzprüfung von Kindern aus den unteren Bevölkerungsschichten als eine Milieuwirkung oder als Ausdruck einer geminderten intellektuellen Veranlagung aufzufassen ist, oder ob hier Milieu und Veranlagung zusammenwirken. Er bediente sich bei seinen Prüfungen der Methode von Binet-Simon. Es wurden männliche und weibliche Zöglinge von katholischen Erziehungsanstalten untersucht. Es ergab sich, dass Kinder aus den unteren Bevölkerungsschichten im Durchschnitt ein niedrigeres Intelligenzalter als ihre Altersgenossen auch dann zeigen, wenn sie nicht mehr unter dem Einfluss des häuslichen Milieus stehen, sondern in Internaten erzogen werden. Dieses Resultat weist darauf hin, dass das ungünstige Ergebnis von Intelligenzprüfungen an Kindern der unteren Bevölkerungsschichten letzten Endes nicht auf ungünstige Milieuwirkungen zurückzuführen ist, sondern darauf, dass unter diesen Kindern solche mit „vererbter“ geringer intellektueller Veranlagung verhältnismässig häufig und solche mit überdurchschnittlicher intellektueller Veranlagung verhältnismässig selten sind. Moralisches und berufliches Ursprungsmilieu des Kindes hat keinen eindeutigen Einfluss auf das Intelligenzalter. S.

Georg Sommer, Geistige Veranlagung und Vererbung. 2. Aufl. Aus Natur und Geisteswelt. 512. Bändchen. Leipzig-Berlin 1919. Verlag von B. G. Teubner.

Die Einteilung des Stoffes ist dieselbe geblieben. Die einzelnen Abschnitte haben Ergänzungen erfahren. Die Schrift erfüllt ihren Zweck, über die geistige Veranlagung und Vererbung weite Kreise zu unterrichten, sehr gut. S.

J. Rehmke, Die Seele des Menschen. 5. Aufl. Aus Natur und Geisteswelt. 36. Bd. Leipzig-Berlin. Verlag von B. G. Teubner.

Von der Beliebtheit der Schrift zeugt ihr Erscheinen in 5. Auflage. Seelenwesen und Seelenleben sind vom psychologischen Standpunkt aus dargestellt. S.

E. Meyer, Krankheiten des Gehirns und des verlängerten Markes. 12. Heft der diagnostischen und therapeutischen Irrtümer und deren Verhütung (herausgegeben von J. Schwalbe). Mit 15 teils farbigen Abbildungen. Leipzig 1921. Verlag von Georg Thieme.

Den wichtigen Abschnitt über diagnostische und therapeutische Irrtümer bei den Gehirnerkrankungen hat E. Meyer in scharf umrissenen und dabei der Gründlichkeit nicht entbehrenden Kapiteln bearbeitet. Das Heft bringt eine vorzügliche Darstellung der Irrtümer unter Hervorhebung der Schwierigkeiten, denen wir bei der Diagnosenstellung gegenüberstehen. S.

A. H. Hübner, Das Eherecht der Geisteskranken und Nervösen.
Bonn. A. Marcus und E. Weber's Verlag, Dr. jur. Albert Ahn.

Hübner, dem wir ein vortreffliches Lehrbuch der forensischen Psychiatrie verdanken, bringt, gestützt auf seine reiche Erfahrung, das geeignete Rüstzeug mit sich, um die Frage zu beantworten, wie sich die durch das BGB. eingeführte Ehegesetzgebung bewährt hat. Dabei ist es unerlässlich, dass er auf die Unstimmigkeiten zwischen Theorie und praktischem Leben hinweist und hervorhebt, wie notwendig gerade auf diesem Gebiet eine rechtspsychologische und psycho-pathologische Betrachtung von Persönlichkeiten und Tatbeständen ist. Gesetzgeber, Richter und Sachverständige werden dieser bemerkenswerten Abhandlung ihre Aufmerksamkeit zuwenden müssen. Verlöbnis, Eingehung, Nichtigkeit, Anfechtung der Ehe, eheliche Lebensgemeinschaft, unbedingte, absolute, relative Scheidungsgründe (darunter Ehescheidung wegen Geisteskrankheit), Verlust des Scheidungsrechts usf. werden besprochen. Vielfach stützt sich die Darstellung auf eigene Beobachtungen. S.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

15779

67t

56
7.



Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY